CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE QUELQUES MANIFESTATIONS

DE

L'HÉRÉDOSYPHILIS

CONSIDÉRÉES DANS LEUR ÉVOLUTION ANATOMIQUE ET CLINIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES MANIFESTATIONS DE

L'HÉRÉDOSYPHILIS

CONSIDÉRÉES SURTOUT

DANS LEUR ÉVOLUTION ANATOMIQUE ET CLINIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 mars 1907

PAR

EMILE GAUJOUX
Né à Quissac (Gard), le 16 mars 1884
Bi-Lauréat de la Faculté de médecine (Concours de fin d'année 1902 et 1903)
(Médaille d'Argent)
Ancien externe des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1902)
Interne des Hôpitaux (Concours 1904)
Ex-interne et Chef de clinique intérimaire de la Clinique des Maladies des enfants

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR
7, Boulevard du Peyrou, 7

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............ DOYEN.
SARDA................. ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale...........................	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale........................	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale...........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale...........................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales........	GRANEL.
Clinique chirurgicale........................	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....................	TRUC (✻).
Chimie médicale............................	VILLE.
Physiologie................................	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne..........................	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils......................	ESTOR.
Microbiologie..............................	RODET.
Médecine légale et toxicologie..................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique......................	BOSC.
Hygiène....................................	BERTIN-SANS (H).
Clinique obstétricale........................	VALLOIS.

Professeurs-adjoints: M. RAUZIER, De ROUVILLE.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	RAUZIER, prof. adjoint.
Pathologie externe.......................	SOUBEIRAN, agrégé.
Pathologie générale......................	N...
Clinique gynécologique....................	De ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements	PUECH, agrégé libre.
Clinique des maladies des voies urinaires..	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie........	MOURET, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. JEANBRAU.	MM. GAGNIERE.
RAYMOND (✻).	POUJOL.	GRYNFELTT Ed.
VIRES.	SOUBEIRAN.	LAPEYRE.
VEDEL.	GUERIN.	

M. H. IZARD, *secrétaire*,

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *président*.	MM. VIRES, *agrégé*.
BOSC, *professeur*.	SOUBEIRAN, *agrégé*.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Vous m'avez rendu agréable et facile, cher maître, l'étude de la Pédiatrie. C'est à vous tout d'abord que je dédie ce travail hommage de mes sentiments respectueux.

E. GAUJOUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOSC

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Veuillez accepter l'hommage d'un travail auquel vous avez bien voulu collaborer.

E. GAUJOUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TÉDENAT
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARDA
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DES CONFÉRENCES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUVIÈRE
CHEF DES TRAVAUX ANATOMIQUES

E. GAUJOUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BOURGUET

D'AIX EN PROVENCE

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

E. Gaujoux.

A TOUS MES MAITRES DES HÔPITAUX

(EXTERNAT, INTERNAT)

MESSIEURS LES PROFESSEURS

TÉDENAT, ESTOR, BAUMEL, CARRIEU, GRASSET

DE SCHUTTLAERE, TOUBERT

E. GAUJOUX.

A MESSIEURS TISSIÉ-SARUS ET PEZET

CHEVALIERS DE LA LÉGION D'HONNEUR

ADMINISTRATEURS DES HOSPICES

Hommage d'un interne des Hôpitaux.

E. GAUJOUX.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS
DE MON ONCLE LAURIOL
ET DE MA CHÈRE TANTE GAUJOUX

A MES CHERS PARENTS

Pour leur grande affection si souvent éprouvée.

A MA FEMME ET A MES BEAUX PARENTS

A MA CHÈRE GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES ET A MA SOEUR

Pour notre si réelle intimité.

A TOUS MES AMIS

J'offre la dédicace de ma thèse inaugurale.

E. GAUJOUX.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales et d'accomplir, en soutenant notre thèse, notre dernier acte de scolarité, nous nous sentons pressé de dire combien nous devons de reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

Si la sincérité des sentiments peut faire pardonner la banalité de la forme, on comprendra que ce n'est pas seulement pour sacrifier à l'usage que nous plaçons en tête de ce modeste travail le nom de ceux de nos maîtres auxquels nous devons le plus, et qui ont fait toute notre instruction scientifique comme toute notre éducation professionnelle.

De bonne heure, dès notre première année d'externat, M. le professeur Baumel a bien voulu s'intéresser à nous, nous suivre de près et nous guider dans nos études médicales. C'est à son école que nous avons appris la passion de la clinique, et c'est sous sa direction bienveillante que nous avons fait nos premiers essais de jeune thérapeute. C'est à son école et dans son service que, successivement externe, interne, puis chef de clinique intérimaire, nous avons appris qu'il y a vraiment « une pathologie et une clinique spéciales à l'enfance » (1) et quelles elles sont.

---

(1) Baumel. *Leçons cliniques.*

C'est aussi dans son service et sous sa direction bienveillante que nous avons recueilli les matériaux cliniques de ce modeste travail.

M. le professeur Bosc a droit ensuite à tous nos remerciements pour l'aide précieuse dont il a bien voulu nous honorer.

Nous n'oublions pas, en effet, que la majeure partie de notre thèse (à la fois anatomique et clinique) ne nous appartient pas. Elle revient soit à l'un, soit à l'autre des deux maîtres que nous venons de nommer. Qu'ils nous permettent tous deux de leur offrir publiquement le témoignage de notre reconnaissance pour les observations qu'ils nous ont permis de publier et les utiles conseils qu'ils nous ont si généreusement prodigués.

Ce que fit pour nous M. le professeur Tédenat ne se dit pas en quelques mots. Son enseignement merveilleux de vie et de précision, son habileté chirurgicale, ont pu être appréciés de tous ; mais il est une chose que nous avons éprouvée particulièrement, c'est sa bienveillance à notre égard. Pendant l'année d'internat que nous avons passée dans son service, il a bien voulu non seulement nous apprendre à observer, à suivre et à aimer les malades, mais encore il a su nous donner des conseils pleins de bonté et d'expérience dont nous saurons nous souvenir.

Nous pourrions en dire autant de notre maître, M. le professeur Carrieu, auquel nous devons trop pour pouvoir le lui dire en quelques mots. Nous sommes de ses élèves; en plus d'une circonstance il a bien voulu nous montrer son amitié.

Que MM. les professeurs Grasset et Estor veuillent bien recevoir tous nos remerciements pour leur si cordiale bienveillance et leur si généreux enseignement.

C'est récemment que nous avons appris à connaître et à apprécier M. le professeur Vallois. Nous lui devons quelques-unes de nos observations et nous lui en adressons publiquement nos sincères remerciements.

MM. les professeurs Sarda, Granel, Vialleton, Hédon et de Rouville, M. le doyen Mairet, MM. les professeurs Forgue et Rauzier dont les leçons cliniques nous charmèrent, enfin, MM. les agrégés Vires, Vedel, Guérin-Valmale et Mouret ont droit aussi à notre respectueuse reconnaissance.

Nous adressons encore nos affectueux remerciements à nos maîtres de conférences : MM. les docteurs Ardin-Delteil, professeur de clinique médicale à Alger ; Soubeyran, professeur agrégé, et Rouvière, chef des travaux anatomiques ; à nos camarades aînés, MM. les docteurs Pagès et Jean Martin, Bousquet et Edouard Bosc. Nous dirons à ceux qui ont quitté cette Faculté le souvenir qu'ils ont laissé en nous, et nous leur demandons, à eux comme à ceux auprès desquels nous restons, de nous conserver leur bienveillante amitié.

Enfin, il nous reste à rappeler les souvenirs que notre séjour à l'internat des Hôpitaux de Montpellier n'a pas manqué de nous laisser. Il nous a apporté trop de joies, en le quittant nous avons éprouvé, à certains points de vue, trop de tristesse pour que son souvenir ne reste pas à jamais gravé dans notre cœur.

INTRODUCTION

Malgré que notre titre un peu long délimite suffisamment notre sujet, nous croyons nécessaire, au début de ce travail, d'expliquer pourquoi nous l'avons choisi.

Depuis le début de nos études médicales, notre Maître, M. le professeur Baumel, avait attiré notre attention sur la question de la syphilis héréditaire, sur les nombreux problèmes qu'elle soulève ; nous l'avons étudiée dans les livres, approfondie chez un certain nombre de petits malades, et c'est le résultat de nos recherches, aidé des suggestives réflexions de nos Maîtres, que nous désirons apporter dans notre thèse inaugurale.

Nous n'avons sans doute pas la prétention d'apporter des vues bien originales ou une lumière nouvelle dans une question ancienne et fort étudiée. Nous avons simplement voulu essayer de combler dans l'histoire de la syphilis héréditaire une lacune regrettable. C'est la suivante :

a) Sans doute, les cliniciens se sont efforcés d'étudier en détail les symptômes de la syphilis héréditaire et se sont attachés à déterminer en même temps que le moment d'apparition la valeur diagnostique que l'on peut accorder à chacun de ces signes. Mais combien sont rares (depuis Parrot et Hutchinson) les auteurs qui ont eu pour but de rapprocher dans une étude synthétique les symptômes principaux de la syphilis héréditaire et d'étudier surtout leur *évolution symptomatique*.

b) D'autre part, les anatomopathologistes ont bien essayé de fixer les lésions variées de la syphilis héréditaire. La découverte du spirochœte, pourtant si récente, a été suivie d'une série de très intéressants travaux de cet ordre (Hochsinger, Schaudinn, Hoffmann, Levaditi). Mais dans ces publications, il est difficile de retrouver la préoccupation de fixer l'*évolution anatomique* des lésions que détermine le spirille de Schaudinn et Hoffmann dans la syphilis héréditaire, de montrer ainsi le mécanisme de l'aggravation comme de la régression des localisations organiques de cette véritable « infection spirochœtique » qui en est la caractéristique. A notre connaissance, M. le professeur Bosc est, après Cornil, un des premiers qui ait abordé la question à ce double point de vue et à la lumière des récentes découvertes microscopiques. Il l'a fait en considérant la syphilis en général dans une série de publications parues dans le *Centralblatt f. Bacteriologie*, Parasitenkunde und Infections-krankheiten 1906. Nous avons voulu le suivre dans cette voie et ses conseils nous furent précieux.

Au cours de notre étude, nous comprendrons, comme autrefois Parrot, sous le nom de syphilis héréditaire : « cette modalité de la grande maladie syphilitique dans laquelle le produit est infecté par l'un des générateurs ou par tous les deux, soit au moment de la fécondation, soit dans le cours de la vie intra utérine ». Mais ce n'est pas toute la question de la syphilis héréditaire que nous abordons dans ce travail. Nous ne nous sommes point préoccupés de la question morale et sociale soulevée par l'hérédité de la syphilis, nous n'avons pas même eu en vue l'évolution de toutes les manifestations anatomiques et cliniques.

Après avoir rapidement marqué les caractéristiques anatomiques et cliniques de la syphilis en général, nous en étudions *certaines localisations* sous ce double aspect et toujours

au point de vue de leur évolution (1). L'étude de la syphilis envisagée comme maladie parasitaire étant encore loin d'être parfaite, nous avons voulu apporter notre pierre à son édifice, précisant l'évolution anatomique et clinique de certaines de ses manifestations.

Les difficultés d'une telle tâche étaient grandes, de deux ordres surtout :

a) Le petit nombre de documents cliniques très longuement et minutieusement suivis.

Au cours de notre externat et de notre internat dans le service de notre maître M. le professeur Baumel, nous avons pu recueillir un certain nombre de faits cliniques. Nous ne les avons pas perdu de vue et soit dans la clinique (Hôpital Suburbain), soit aux consultations gratuites (Hôpital Général), nous avons essayé d'en faire une étude minutieuse mais qu'il sera nécessaire de poursuivre.

Nous avons eu l'idée d'écrire aux pédiatres et syphiligraphes les plus connus, aussi bien en Allemagne, en Italie et en Angleterre, qu'en France. Nous avons reçu de nombreuses réponses (48 sur 60 lettres envoyées), mais pour ainsi dire pas de documents.

Un de nos correspondants, M. le professeur Haushalter, de Nancy, nous en donnait la raison : « Dans nos services de clinique ou bien des enfants porteurs de syphilis héréditaire succombent, ou bien à peine guéris des accidents qu'ils présentaient ils sont repris par leur famille ; à l'hôpital, le problème posé est donc difficile à résoudre. En clientèle, on prend moins bien ses observations et il est bien difficile de

(1) Nous espérons d'ailleurs pouvoir continuer, compléter et préciser ce travail par une série de recherches ultérieures.

suivre d'une façon continue les petits malades quand l'état général est assez satisfaisant ». Force a donc été pour nous de travailler la question avec nos seuls documents ajoutés à ceux, bien entendu, que nous avons pu retrouver dans la littérature française ou allemande (travaux de Fournier et son école, Neumann, Heubner, Hochsinger).

b) Pour étudier l'évolution anatomique de certaines lésions, il nous a fallu avoir recours au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Malgré la bienveillance de tous, nos documents sont, il faut l'avouer, encore insuffisants, parce que trop peu nombreux et se rapportant trop à des enfants de même âge.

Nous désirions dans notre étude faire marcher de front la clinique et le laboratoire, contrôler, confirmer et expliquer l'une par l'autre, enfin établir d'une façon certaine l'étroite parenté qui existe entre les diverses lésions et malformations de la syphilis héréditaire. Nous nous sommes heurté du même coup à une difficulté singulière que peu d'auteurs ont soulignée. Dans les cas de syphilis héréditaire suivis de mort, syphilis fœtale, syphilis grave du nourrisson, les lésions organiques sont manifestes, et nombreux sont les examens histologiques de cet ordre ; mais l'observation clinique est dans tous ces cas sinon impossible, tout au moins rudimentaire. Il est dès lors impossible d'établir le parallélisme de la clinique et des lésions anatomiques. Inversement, chez les enfants que l'on a eu le temps de suivre cliniquement et d'observer pendant des semaines sans soupçonner la syphilis, on n'a été frappé que de la cachexie progressive que présentaient ces enfants ; on n'a pas essayé le plus souvent de dépister dans chaque organe une trace de la syphilis héréditaire, pourtant cause de tout le mal. La conclusion est que les documents anatomiques sur l'évolution des lésions de la syphilis héréditaire ne sauraient se rapporter à des faits cli-

niquement suivis et étudiés. Comme le dit Heubner : « Les faits qui intéressent l'anatomopathologiste sont inobservables cliniquement, et ceux que le clinicien a pu suivre ne sont habituellement pas apportés sous le couteau et le microscope de l'anatomopathologiste ».

Heureusement pour notre travail, nous avons eu l'occasion de prendre et de suivre quelques observations et d'en retrouver les sujets chez Morgagni, à la suite d'une mort brutale (de toute autre nature que la syphilis). Ces faits servent de base à ce travail.

Quant au mode d'exposition de notre sujet, au plan que nous avons suivi dans la rédaction de ce travail, l'ordre adopté nous semble logique.

Nous avons dans un *premier chapitre* étudié l'évolution générale anatomique et clinique de la syphilis de l'adulte telle qu'elle résulte des travaux les plus récents.

Dans un *second chapitre*, nous rappelons très rapidement les notions étiologiques actuellement bien connues, et nous montrons qu'elles sont loin d'être indifférentes pour l'évolution et le pronostic de la syphilis héréditaire correspondante.

Dans notre *troisième chapitre*, nous étudions, au point de vue anatomique, quelques-unes des lésions (viscérales ou cutanéomuqueuses) observées chez les fœtus et les enfants morts syphilitiques. Qui trop embrasse mal étreint, dit le proverbe ; nous avons cru sage de nous limiter aux lésions du foie, de la rate et de la peau. Les autres organes (cerveau, os), bien que très souvent atteints par la syphilis héréditaire, méritent une étude spéciale que nous ne pouvions ici leur consacrer. En tout cas, nous nous efforçons dès maintenant de préciser avec les auteurs l'évolution anatomique générale de la syphilis héréditaire.

Dans notre *quatrième chapitre* nous étudions les *symptômes* de ces lésions hérédosyphilitiques chez les fœtus d'abord, le nourrisson et l'enfant ensuite ; enfin plus tard chez l'adolescent (syphilis héréditaire tardive de Fournier). Cette étude sera bien entendu surtout, poursuivie au point de vue *évolutif*. Pourtant nous laisserons absolument de côté dans notre travail les lésions parasyphilitiques dont l'évolution mériterait à elle seule un long travail.

Il nous restait à conclure. C'est l'objet de notre *cinquième chapitre*. Partant de ce fait que le groupement des symptômes de la syphilis héréditaire bien que variable est subordonné à certaines règles, nous essayons d'en montrer la raison d'être. Elle se trouve pour nous dans l'étude des lèsions microscopiques, de leur apparition, et de leur évolution. L'anatomie pathologique est donc ainsi venue nous donner la clef du problème clinique. Comme dit M. le professeur Cornil (1) : « Exposer l'anatomie pathologique éclairée par l'histologie, donner l'évolution complète des lésions, ce n'est pas compliquer la pathologie, c'est au contraire la simplifier », et, ajouterons-nous, dans une certaine mesure l'expliquer.

C'est ce résultat scientifique que nous aurions voulu apporter pour la syphilis héréditaire dans notre thèse inaugurale. L'intérêt de la question traitée est donc à la fois purement scientifique et très clinique. Son utilité, en effet, est incontestable pour le diagnostic et pour le traitement puisque, comme nous le verrons, il impose de considérer comme syphilitiques et de traiter soigneusement des enfants qui ne présentent par exemple ni coryza ni pemphygus.

---

(1) Cornil : *Leçons sur la syphilis*, p. IX.

CONCEPTION GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS

La syphilis peut être définie : « une maladie générale infectieuse chronique le plus souvent immunisante, mais transmissible par contagion et par hérédité ». Elle est due selon toute apparence au spirochœte pallida de Schaudinn et Hoffmann. Cette définition très large est la seule sur laquelle tous les auteurs puissent s'accorder, car nous verrons que des restrictions ajoutées par certains sont loin d'être en accord absolu avec les faits.

Déjà le grand Diday, puis Mandon, dans sa thèse de 1853 exprimant d'une façon très nette son sentiment sur la nature probable de la syphilis, la comparaît à une variole prolongée. Dans sa thèse d'agrégation en 1883, Blaise, de Montpellier, reprenait cette idée et la développait. Il semble bien aujourd'hui que l'on doive faire de la syphilis une véritable maladie éruptive.

Comme le dit M. le professeur Bosc : « De par les caractères de son cycle éruptif aigu et de par ses lésions, la syphilis présente la ressemblance la plus frappante avec la clavelée ou la variole, et l'on peut dire que l'identité est complète lorsque la syphilis guérit après la première poussée de son exanthème. D'autre part, l'apparition après des latences très longues de poussées éruptives nouvelles qui indiquent la persistance indéfinie du virus syphilitique dans l'organisme et aussi le caractère paroxystique des symptômes, rapprochent étrangement la syphilis de la malaria. » La syphilis ap-

paraît dès lors comme un chaînon intermédiaire aux maladies varioliques (maladies à évolution aigue à guérison rapide suivie d'immunité) et aux maladies qui comme la malaria, présentent à la suite de leur cycle aigu d'invasion une persistance indéfinie, démontrée par l'apparition de paroxysmes nouveaux ou une évolution morbide chronique.

La justification de cette idée, nous la trouvons dans l'étude des symptômes et des lésions de la syphilis.

I

Au point de vue clinique on distingue, à l'évolution de la syphilis trois périodes :

a) Le *chancre*, encore appelé accident primitif, apparaît environ 20 à 25 jours (1re incubation) après la contamination. Il siège toujours au niveau du point par où s'est faite l'inoculation du virus. Qu'il soit unique ou multiple et quel que soit son siège, le chancre est accompagné bientôt ou même dès son apparition, d'une *pléiade ganglionnaire* avec *un* ganglion énorme, « l'étoile de 1re grandeur », de Ricord; dès ce moment, tout le monde sait aujourd'hui que l'infection générale est réalisée.

b) Les *accidents secondaires* apparaissent après une période silencieuse de 40 à 50 jours (2me incubation). On assiste alors à ce qu'on a appelé l'explosion secondaire qui comprend 2 sortes de manifestations : 1° des accidents locaux cutanés, muqueux et ganglionnaires ; 2° des troubles généraux, surtout marqués par de la céphalée, de la fièvre et de l'amaigrissement.

c) Cette période secondaire une fois terminée, il y a un stade d'arrêt souvent très long dans l'évolution de la syphilis. C'est le « grand entr'acte » de durée illimitée sans doute, puisque

dans 5 à 20 p. 100 des cas, la syphilis ne réapparaît plus. Mais dans la plupart des cas, c'est vers la 4e ou 5e année après le début, rarement plus tôt, que se manifestent d'autres accidents de la syphilis, les *accidents tertiaires*, que l'on distingue des secondaires, par leur profondeur et leur ténacité. Cette période tertiaire peut se prolonger jusqu'à la mort du sujet syphilitique.

Nous devons dire dès à présent ce que nous pensons de cette classification cliniquement vraie, mais fausse au point de vue de l'évolution pathogénique de la syphilis. Etant donné ce que nous avons dit de la syphilis éruptive, les périodes primaire et secondaire doivent désormais être confondues cliniquement. Toutes deux sont la marque de l'invasion aiguë de l'organisme (*cycle éruptif aigu*). On doit seulement leur opposer la période tertiaire, sous le nom de (*cycle éruptif chronique*).

Cette division surtout évolutive et pathogénique a besoin d'être expliquée et développée.

Le *cycle éruptif aigu* comprend :

a) Le temps qui s'écoule entre le contact infectant et le début apparent du chancre (1re incubation).

b) Une période qui va du début apparent du chancre à l'éruption généralisée (période chancreuse, prééruptive).

c) Enfin une période éruptive.

Phase préchancreuse. (1re incubation). — *a*) Malgré les expériences de Metchnikoff et Roux (1) qui montrent que le virus est encore strictement localisé au point d'inoculation au moins une heure trois quarts après son introduction ; les

(1) Metchnikoff et Roux. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905.

recherches récentes de Unna (1), de Salmon (2), de Levaditi et Manouélian (3) ont parfaitement montré que les signes de la pénétration organique du virus syphilitique existent bien avant l'apparition réelle du chancre. C'est dire que pendant cette période d'attente on assiste en même temps qu'à l'incubation du chancre à la pullulation régionale du virus. Cette pullulation n'est, bien entendu, encore que lymphatique. Mais, pendant ce temps, l'organisme atteint commence à réagir. Le chancre apparaît vers le vingt-cinquième jour.

Phase chancreuse prééruptive. (2e incubation). — *b*) Elle est, nous le savons, plus longue et dure de 20 à 45 jours. Du chancre continuent à partir des spirochœtes; peu à peu, ce processus aboutit à la généralisation de la maladie. Elle ne doit pas se produire avant le quinzième jour qui suit l'apparition du chancre, puisque pendant au moins 15 jours on peut réinoculer au malade la syphilis. Dès qu'elle se fait, on assiste à une poussée brutale de localisations cutanées, muqueuses et ganglionnaires. A ce moment aussi on note l'amaigrissement, la fièvre et tous les phénomènes généraux syphilitiques.

Période éruptive. — *c*) L'incubation locale, puis la généralisation du virus se sont produites; on assiste alors pendant près de deux mois à une « série de petites poussées subordonnées à la ponssée générale qui la rajeunissent et la prolongent » (4). Ces poussées se font d'ailleurs en des points

---

(1) Unna. — *Traité de Orth.*

(2) Salmon. — *Débuts du syphilome initial.* (Comptes rendus, Soc. Biologie, 1905.)

(3) Levaditi et Manouélian. — Comptes rendus, Soc. Biologie, 1905.

(4) Mauriac. — *Leçons sur les maladies vénériennes*, Paris, 1883.

très différents (éruptions cutanées, plaques muqueuses, lésions éruptives des viscères déterminant de l'ictère, de l'anasarque, des convulsions); mais toujours l'état général est touché en même temps d'une façon sans doute variable mais indubitable (amaigrissement, fièvre).

A partir du deuxième mois après le chancre, toutes ces manifestations paraissent disparaître et tout semble rentrer dans l'ordre, la vérole paraît guérie. En fait, les manifestations de la syphilis peuvent se borner là. Mais, dans la très grande majorité des cas, comme le dit le professeur Bosc : « bien que le résultat négatif de la réinoculation paraisse être en rapport avec l'existence d'une immunité acquise et pas plus que pour la variole, ne saurait prouver la persistance de la maladie, en fait l'observation clinique nous démontre que la variole est bien définitivement guérie après son éruption, tandis que pour la syphilis elle nous fait voir par l'apparition de nouveaux accidents que le virus persiste le plus souvent dans l'organisme. »

Nous avons alors affaire à un symptôme du *cycle chronique* de l'évolution de la syphilis.

Les accidents de ce cycle chronique peuvent être tantôt exactement identiques à ceux de l'éruption post-chancreuse (ils sont généralement précoces : accidents secondaires), tantôt aussi ils peuvent revêtir un aspect clinique différent, celui des gommes (ils sont généralement plus tardifs que les premiers : accidents tertiaires). Mais comme des éruptions du type secondaire peuvent survenir 10 et 20 ans après le chancre (Fournier, Feulard) (1) et que des éruptions dites tertiaires peuvent se montrer dans les premières années de la syphilis,

(1) Fournier. — *Traité de la Syphilis.*
Feulard. — Communication. Société de Dermat.

parfois même constituer la première poussée éruptive (Mauriac) (1), comme enfin il a été observé des faits de coexistence chez un même sujet d'éruptions à type à la fois secondaire et tertiaire, nous sommes autorisé à conclure que « les accidents secondaires et tertiaires doivent être considérés comme des éléments éruptifs de même valeur mais ayant revêtu une modalité différente, suivant le mode d'action du virus » (2).

La conclusion de ce rapide aperçu clinique est que la syphilis doit être considérée cliniquement comme « une maladie éruptive qui n'est pas limitée à une première poussée, mais dont le virus persistant donne naissance, bien qu'il s'atténue, à des poussées multiples de type variable » suivant la virulence de la maladie.

II

L'examen histologique de la syphilis vient-il confirmer l'idée qui se dégage de notre rapide étude de sa symptomatologie, en nous montrant les mêmes caractères généraux de structure et d'évolution anatomique dans les lésions de la syphilis ?

Eh bien, en fait, il est incontestable à l'heure actuelle que le microscope simplifie et unifie singulièrement l'étude de la syphilis. Il montre combien, non seulement la classification en accident primaire, secondaire et tertiaire, mais encore la division plus simple en deux stades évo-

---

(1) Mauriac. — *Leçons sur les maladies vénériennes.*
(2) Bosc. — Centralblatt, 1906, *La syphilis maladie bryocytique*

lutifs, l'un aigu, l'autre chronique, tout en simplifiant l'étude clinique sont inadmissibles au point de vue pathogénique et évolutif. Car si les lésions de la gomme (cliniquement accident tertiaire) ont une marche tant anatomiquement que cliniquement ralentie par rapport aux lésions de la maculopapule (cliniquement accident secondaire) ou du chancre (cliniquement accident primaire) ; en tout cas, les lésions anatomiques sont dans les trois cas du même ordre et suivent dans les trois cas le même processus.

Précisons rapidement :

a) Sans entrer dans les innombrables et vaines discussions sur la nature du *chancre* ou syphilome initial, il semble que nous puissions dire avec la plupart des auteurs que « le chancre consiste surtout dans un épaississement de la peau en un point : les couches épidermiques et dermopapillaires y participent. Plus profondément, on trouve des vaisseaux, artères et veines à parois sclérosées, épaissies et enflammées ; leur lumière est même quelquefois obstruée en même temps que le tissu conjonctif est infiltré de cellules lymphatiques ». (1) D'une façon plus brève, on a pu dire : le chancre est formé par « une prolifération cellulaire de type néoplasique, à la fois épithéliale et conjonctivo-vasculaire » (2). La progression du virus syphilitique se fait par la voie lymphatique (soit péri-vasculaire, soit lymphatique vasculaire vraie), et détermine des proliférations nodulaires sous-cutanées signalées depuis longtemps. Chez l'homme, dit Cornil, on voit assez souvent « à distance du chancre des indurations et ulcérations secondaires périvasculaires ».

---

(1) Cornil. *Loc. cit.*, p. 51.

(2) Bosc. *Centralbl.* (*loc. cit.*).

Peu à peu, la regression se fait. Elle est rapide et facile si le tissu proliféré est surtout cellulaire (chancres succulents) et si le virus très actif produit plutôt une résorption qu'une transformation fibroplastique des cellules périphériques.

b) *Les éléments éruptifs généralisés* les plus typiques, *la plaque muqueuse* tout d'abord (accident secondaire clinique) ne sauraient avoir au point de vue anatomique une grande différence de nature avec le chancre, puisque « le chancre induré peut se transformer *in situ* en une plaque muqu use » (Cornil). Les diverses syphilides étudiées en détail nous montrent qu'à leur *début* comme pour la maculopapule, « la lésion siège surtout dans le derme sous forme de foyers en prolifération nodulaire développés au niveau de vaisseaux sanguins à endopérivascularite forte, formés de cellules embryonnaires et renfermant parfois une cellule géante. Ces nodules, disséminés depuis la surface épithéliale jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, augmentent de volume et certains finissent par se confondre. L'épithélium malpighien, contrairement à ce qui a lieu pour le chancre, ne participe pas d'abord au processus irritatif ; mais bientôt, lorsque les formations périvasculaires arrivent à son voisinage, il prolifère, il s'hypertrophie sous forme parfois de longs prolongements qui s'enfoncent profondément dans la prolifération conjonctivo-vasculaires » (Bosc, *loc. cit.*).

L'évolution de la papule syphilitique se fait de la façon suivante : l'épithélium malpighien proliféré forme une nappe épaisse de cellules claires, tandis que les vaisseaux présentent des lésions d'endopérivascularite. Bientôt la *résolution* se fait d'autant plus rapide que le processus a été plus aigu et que les cellules périphériques ont moins eu le temps de se dégénérer en fibres fibroplastiques. La totalité de la néoformation cutanée s'élimine après une dégénérescence vasculaire, et la cicatrisation se fait rapidement, laissant une trace blanche plus ou moins marquée.

Quand nous aurons prononcé de plus le nom des plaques érosives à base indurée, quelle analogie pourrait-on rêver plus grande entre les lésions des accidents dits secondaires et celles du chancre ?

c) Quant à la 3e lésion type de la syphilis, à la *gomme* (accident dit tertiaire), nous n'avons qu'à rappeler cette phrase de Cornil (*loc. cit.* p. 56) : « Ce n'est pas avec le chancre mou qu'il faut comparer le *chancre infectant*, *si l'on veut le rapprocher des productions cutanées qui sont le plus voisines de lui au point de vue de sa structure* ; ce serait plutôt avec les *gommes* des organes tels que le foie et le testicule, ou avec les gommes et les syphilides tardives de la peau, comme Virchow l'a fait. » La gomme n'apparaît-elle pas à son tour comme « un foyer dégénératif en masse, mode de résolution brutal d'une néoformation conjonctivo-vasculaire syphilitique ordinaire » (Bosc).

Ainsi, d'après les données actuelles, les accidents dits primaires, secondaires et tertiaires de la syphilis, autrement dit les symptômes des cycles éruptif aigu et chronique de la vérole, résultent tous d'un même processus anatomique qui est une néoformation conjonctivo-périvasculaire. « La modalité évolutive dépend de l'étape où s'arrête la cellule embryonnaire, et celle-ci dépend à son tour de la virulence du virus ».

*
* *

Telles sont, nous semble-t-il, les conclusions anatomiques et cliniques des travaux les plus récents sur l'évolution de la syphilis vraie en général.

Ces idées si originales et si séduisantes sont-elles confirmées ou infirmées par l'étude exacte des lésions et des symp-

tômes de la syphilis héréditaire, syphilis à la deuxième génération. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans les chapitres qui suivent.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

L'hérédité de la syphilis est à l'heure actuelle une vérité tellement bien démontrée que nul médecin n'en saurait contester la réalité. *A priori*, d'abord, « comment une maladie telle que la syphilis qui s'en prend à tout l'organisme, qui se répand dans tous les tissus, qui imprègne et sature l'économie toute entière au point de créer par excellence ce qu'on appelle une maladie générale, comment une telle maladie pourrait-elle épargner l'enfant, alors que la mère ou le père en sont affectés » ? (1). L'hérédité est un phénomène tellement général, de connaissance tellement vulgaire, qu'il semble difficile de vouloir faire exception pour la syphilis. *A posteriori*, les faits déjà légion auxquels nous apporterons encore un supplément, sont suffisamment démonstratifs et non critiquables.

Nous accepterons donc comme telle la nature syphilitique des lésions ou manifestations présentées par des enfants nés de parents syphilitiques, quitte à nous demander ultérieurement si les lésions de l'hérédosyphilis sont bien conformes à la nature de la syphilis acquise ; s'il y a ou non, par suite de l'hérédité transformation de la syphilis des parents.

Dès maintenant, nous pouvons dire qu'il existe des *syphilis héréditaires de gravité variable* ; de même que chez l'adulte il y a chez l'hérédo-syphilitique, des syphilis graves et des

(1) Fournier. *L'hérédité syphilitique.*

syphilis bénignes, des syphilis brutales qui très rapidement parcourent la gamme de tous les accidents habituels de la syphilis, et des syphilis bénignes en quelque sorte timides qui s'arrêtent aux accidents aigus (chancre et éruptions secondaires) quitte à ne jamais faire de gommes. Mais tandis que pour la syphilis acquise les variations de virulence sont encore assez mal expliquées, on peut à l'heure actuelle donner un certain nombre de raisons qui déterminent les variations de virulence de la syphilis héréditaire. Sans insister sur ce point, nous croyons utile d'y jeter un coup d'œil d'ensemble, qui nous paraît nécessaire à l'interprétation de certains faits anatomiques et symptomatiques sur lesquels nous aurons à insister par la suite. Nous ne ferons d'ailleurs que rappeler les conclusions des Maîtres les plus autorisés (Fournier, en France ; Freund, Heubner et Hochsinger, en Allemagne).

Sans doute, l'hérédité syphilitique peut provenir du père (hérédité paternelle), de la mère (hérédité maternelle) ou des deux géniteurs (hérédité mixte). Il peut y avoir hérédité congénitale ou conceptionnelle. Mais ce qui est bien plus intéressant, c'est que ces divers éléments étiologiques ont en moyenne une influence déterminée sur le produit. Quelle est-elle ? Comment varie-t-elle ?

Quand l'hérédité est unilatérale, Fournier a établi que la plus grave était sûrement et de beaucoup la syphilis maternelle.

La gravité de l'hérédité est maximun quand la syphilis existe chez les deux ascendants (1).

---

(1) Fournier donne les chiffres suivants :

	Père syphilitique.	Mortalité des enfants		28 %.
	Mère	—	—	60 %.
	Père et mère syphil.	—	—	69 %.
d'après Hochsinger	—	—	—	70 %.

La gravité et la période de la syphilis dans lesquelles se trouve l'ascendant ont aussi de l'importance et une influence déterminée sur la gravité de la syphilis héréditaire. Or, à ce point de vue, Fournier a bien montré qu'il y a deux grands modificateurs de la syphilis de l'adulte : 1° le temps, 2° le traitement.

Et de fait, l'étude statistique des conséquences héréditaires d'un grand nombre de syphilis a parfaitement montré qu'une syphilis jeune est généralement terrible comme conséquences héréditaires, tandis que la syphilis plus âgée se montre bien moins redoutable à ce même point de vue (1) (loi de Kassowitz, des auteurs allemands).

1° Quelques auteurs ont même prétendu que la syphilis n'était pas héréditaire à la période tertiaire (2) ;

---

(1) L'année la plus dangereuse pour l'hérédité, c'est la première de l'infection. Jusqu'à la troisième, le danger est grand. Mais après cette date tout danger n'est pas passé : on a observé des syphilis qui lèsent le fœtus après 15 à 25 ans d'intervalle entre le chancre et la conception.

(2) Von Bœrensprung niant l'hérédité à la période tertiaire, cite à l'appui de son opinion six observations où la transmission fit défaut, mais cela n'est pas un argument, car d'abord, dans certaines grossesses gemellaires, l'hérédité syphilitique peut, comme l'ont fait remarquer de nombreux auteurs, s'exercer sur l'un des enfants et ne pas s'exercer sur l'autre. De plus, il y a bon nombre de faits à opposer aux observations du même ordre que celles de Von Bœrensprung. Dans bien des cas ne voit-on pas la mère en pleine évolution d'accidents tertiaires donner le jour à des enfants syphilitiques. Sans doute, on pourrait ici incriminer le père seul, mais il y a eu des cas dans lesquels le père étant sain et la mère syphilitique tertiaire, l'enfant est né parfaitement syphilitique. La conclusion est que l'hérédité syphilitique s'exerce à toutes ses périodes, mais d'une façon beaucoup plus marquée pendant la période secondaire.

2°. Quelle que soit sa provenance, l'hérédité syphilitique est profondément modifiée, corrigée, voire annihilée par le traitement spécifique (1). L'influence combinée de ces deux facteurs (le temps et le traitement) a pour résultat de diminuer doublement le danger héréditaire d'une syphilis. Comme le dit si bien Fournier : « avec du mercure et du temps, tout médecin peut faire d'un sujet syphilitique, sauf exceptions particulières et rares, un mari et un père non dangereux ». Ou, sous une autre forme, nous pouvons dire que : plus loin remonte la syphilis des parents et mieux elle a été traitée, moins grave sera habituellement la syphilis du produit.

D'ailleurs, nous nous hâtons de l'ajouter, il faut reconnaître que ces lois, bien que généralement exactes, comportent des exceptions. Tout d'abord, dans la plupart des cas, la syphilis maternelle perd beaucoup moins rapidement que la syphilis paternelle ses effets funestes sur la descendance (2). Mais il y a plus : la loi de décroissance n'est pas invariable (cas des alternances héréditaires de Kassowitz, Taylor, Turkmann ; cas d'hérédité inversée de Matzenauer) et dans bien des circonstances : cas de syphilis héréditaire grave malgré un traitement consciencieux des parents, cas plus rares de syphilis héréditaire, relativement bénigne, malgré l'absence

---

(1) Une influence provisoire du traitement spécifique a pu quelquefois conjurer provisoirement les effets de l'hérédité syphilitique.

Avec traitement nul, mortalité des enfants 82/00.

Avec traitement moyen, — — 36/00.

(2) C'est ainsi par exemple qu'une femme syphilitique, bien traitée, même rendue enceinte par un homme sain, infecte le plus souvent son enfant. Dans le même ordre d'idées, quelques auteurs ont affirmé avoir vu des formes graves de syphilis héréditaire survenir chez des nourrissons issus d'une mère dont la syphilis remontait à plus de vingt ans.

de traitement de la syphilis des parents ; on est obligé d'admettre une variabilité de cause indéterminée dans l'action du virus.

Sans doute, notre maître, M. le professeur Baumel a eu raison d'insister aussi, après Blaise, de Montpellier, sur le rôle préservatif ou aggravant des conditions hygiéniques variables et de l'allaitement plus ou moins parfait du nourrisson. Cela aussi peut faire varier l'évolution d'une syphilis héréditaire, en modifier la gravité. Mais malgré cette notion nouvelle, force nous est quelquefois de reconnaître l'impuissance de l'étiologie à nous expliquer les variations des dangers de l'hérédité spécifique. Peut-être la découverte du spirochœte, l'étude de son développement, la connaissance de ses formes dégénératives viendront-elles contribuer à éclaircir le problème.

En tout cas, telles sont, rapidement résumées, les notions actuelles sur les causes probables de certaines variations de virulence de l'hérédité syphilitique. D'autres affirmations ont été publiées (1). Nous ne les considérons pas comme suffisamment démontrées et nous nous contentons, avant de continuer notre étude, d'avoir établi la notion des syphilis héréditaires graves, moyennes et bénignes. Nous verrons quelles en sont les conséquences.

---

(1) P. r exemple, celle de Bœrensprung qui attribue à la syphilis maternelle le monopole de la détermination de lésions viscérales chez l'enfant.

ÉTUDE DE QUELQUES LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Leur évolution

Nous supposerons maintenant l'effet de la cause produit, le fœtus ou le nouveau-né en possession de la syphilis (1). Etudions ses manifestations :

Il serait superflu d'insister sur leur gravité. Les statistiques sont là pour en témoigner. Hochsinger, en particulier, donne les chiffres suivants : dans 67 familles à parents syphilitiques, il note 266 grossesses. Sur ce nombre, 48 avortements, 124 morts-nés, 76 naissances à terme. Et encore, sur ces vivants la moitié à peine survécut à la première année.

Le point important est que cette morbidité n'est pas seulement imputable au jeune âge ou à la faible résistance de l'enfant, puisque la gravité de la syphilis acquise est beaucoup moindre. En fait, on a affaire, dans la syphilis hérédi-

(1) Comme Parrot l'a montré il y a longtemps, il n'y a pas lieu de distinguer ici une *syphilis héréditaire proprement dite*, qui dérive pour le fœtus d'une syphilis des ascendants antérieure à la procréation, et une *syphilis postconceptionnelle*. Cette division étiologique et théorique ne reposant sur aucune raison, ni anatomique, ni clinique, nous la négligerons.

ditaire, à des lésions beaucoup plus profondes et surtout beaucoup plus nombreuses. Un article récent de Lavaditi insistait sur ce point : il n'y a pour ainsi dire pas d'organe chez le jeune hérédosyphilitique qui ne soit atteint ; les viscères les plus importants au maintien de la vie sont attaqués dans leur structure intime, et bien rares sont les cas de localisation du virus à tel ou tel point, tel ou tel organe du fœtus.

Dans notre étude, est-il bon de distinguer, avec la plupart des auteurs allemands (Hochsinger, Heubner) : une syphilis fœtale, du nourrisson, de l'enfant?

Nous ne le croyons pas. Nous verrons, en effet, les processus histologiques identiques toujours, et de plus, avec une telle division, une vue d'ensemble serait impossible. Aussi, pour être plus pratique, diviserons-nous cette étude en deux chapitres :

Lésions viscérales.

Lésions cutanéomuqueuses.

Non pas que nous croyions à une différence de nature (elle a été admise, mais nous en combattrons l'idée), mais parce qu'une telle division facilitera beaucoup la description des lésions et l'étude de leur évolution, enfin leur comparaison.

Syphilis héréditaires viscérales

On a dit de la *syphilis héréditaire* que très *communément* elle était *viscérale.*

Il semble *a priori* possible d'expliquer pourquoi. Ne serait-ce pas, comme le fait remarquer Hochsinger, parce que les spirochætes sont attirés d'abord vers les viscères relativement plus hyperémiés que la peau et qui surtout sont

les premiers à se développer. C'est parce que leur développement est plus tardif que les os sont atteints seulement par la suite (point de croissance des os, maximum de vascularisation). En dernière ligne vient la peau avec ses multiples éruptions ou ulcérations.

Quoiqu'il en soit et quelle que soit la raison de cette localisation volontiers viscérale de la syphilis héréditaire grave, peu importe ; le fait en tout cas est certain, et lui admis, se pose la question de la *nature* et la *constitution* de ces *lésions*.

On les a tour à tour considérées comme secondaires ou surtout tertiaires ou bien l'un et l'autre. Il nous paraît que cette division que nous avons essayé de détruire pour la syphilis de l'adulte doit encore moins être appliquée à la syphilis héréditaire. Comme nous le verrons, il n'y a pas lieu de distinguer des lésions viscérales secondaires et tertiaires, mais seulement des manifestations plus ou moins graves d'une invasion plus ou moins massive de l'organisme fœtal. C'est là le seul secret de la variabilité des aspects anatomiques des syphilis héréditaires viscérales.

Mais ici, il nous faut annoncer que ce n'est pas toute l'histoire de la syphilis héréditaire que nous avons abordée. Nous nous sommes borné à l'étude du foie et de la rate hérédo-syphilitiques.

Le foie hérédosyphilitique

Lancereaux a dit pour la syphilis héréditaire (Soc. An. 1863) que le foie est si souvent atteint qu'on peut à l'égard des lésions hépatiques poser une loi analogue à celle qu'on doit à Louis dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire. Eh bien, de même que par les statistiques cliniques et par le laboratoire la loi de Louis a été démontrée trop générale, de même

pour les lésions du foie dans la syphilis héréditaire, il semble bien qu'on ait exagéré la vérité. A force de vouloir généraraliser, on finit par être inexact, et il existe non seulement des syphilis héréditaires bénignes et sans lésions hépatiques mais surtout certains faits de syphilis héréditaire grave avec lésions viscérales graves mais sans aucune atteinte du foie. Les Allemands nous donnent, d'ailleurs, des statistiques parfaitement démonstratives (1).

Pour bien comprendre l'évolution des lésions dans le foie atteint de syphilis héréditaire, il faut :

D'abord étudier les lésions du foie de fœtus morts, c'est-à-dire tués dans l'utérus par le poison syphilitique mais non macérés (impossibilité des préparations). Nous verrons ensuite ce que deviennent ces lésions par l'étude et l'examen de pièces prélevées chez des fœtus ou des nourrissons ayant vécu, ou même des enfants atteints de syphilis hépapratique tardivement révélée.

Comme l'ont parfaitement montré Hutinel et Hudelo il est certain que le premier degré des altérations du foie syphilitique (fœtus bien avant terme, avortons syphilitiques) consiste en un processus actif de congestion avec stase leucocytique et commencement de diapédèse. Mais ce stade est vite dépassé; l'extravasation des leucocytes et l'infiltration intertrabéculaire sont singulièrement plus marqués à mesure que le processus

---

(1) Hochsinger donne à ce sujet la statistique suivante :

Fréquence de l'hypertrophie hépatique chez sujets normaux 3 %
— — — fœtus hérédosyphilitiques 50 %

Poids moyen du foie chez des hérédosyphilitiques = 1/14,7 du poids du corps.

Poids moyen du foie chez des enfants sains = 1/21,5 du poids du corps.

syphilitique intrahépatique fait plus de progrès. A première vue on retrouve l'ordination générale des travées cellulaires; mais on aperçoit dans leur intervalle ou dans leur épaisseur une multitude de petits amas reliés les uns aux autres par des traînées de noyaux isolés; il se retrouvent en grand nombre dans les espaces portes ». C'est le stade *d'infiltration embryonnaire diffuse* généralement portale et intertrabéculaire, quelquefois péri hépatique ou péribiliaire.

A partir de ce moment les spirochœte vont fournir des types lésionnels différents qu'il n'est d'ailleurs pas impossible de trouver coexistants sur un même foie hérédosyphilitique.

a) Dans un premier cas, le processus d'infiltration embryonnaire diffuse augmente, déterminant la segmentation et la modification d'aspect d'un plus ou moins grand nombre de « travées cellulaires qui sont brisées, fragmentées, noyées dans une gangue où foisonnent les cellules rondes et les éléments fusiformes ». Mais en même temps, les fibrilles conjonctives qui constituent la gangue interstitielle sont accrues en nombre, surtout au niveau des espaces portes. On assiste en somme à une *sclérose diffuse* succédant à l'infiltration embryonnaire généralisée, et qui elle aussi peut être périportale le plus souvent, ou périartérielle ou péribiliaire. Cette sclérose diffuse, surtout périvasculaire, n'est pas autre chose que la lésion caractéristique du foie silex. Des descriptions très nombreuses et très complètes faites par des hommes beaucoup plus compétents nous dispensent d'insister sur ce point. Nous ne dirons qu'un mot de plus, c'est que le processus qui préside à l'organisation de telles lésions est dans la très grande majorité des cas un processus global étendu à tout le foie ; il n'en est pas toujours ainsi et l'existence d'îlots scléreux nodulaires est à l'heure actuelle suffisamment démontrée pour que nous puissions l'admettre aussi.

b) Quoiqu'il en soit, à côté de ce processus de défense du foie hérédosyphilitique par réaction fibreuse (périvasculaire surtout), il y a un autre mode évolutif des lésions d'infiltration diffuse initiale. Les « nodules de diapedèse embryonnaire, généralement périportaux, peuvent subir à partir de leur centre un processus de dégénérescence caséiforme » (Bosc), et c'est ce qui aboutit à la formation de « foyers jaunâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, qui sont composés de cellules du foie nécrosées ou en état de dégénérescence amyloïde et sont entourés de cellules d'origine inflammatoire, régulièrement rangées tout autour » (foie hérédosyphilitique à gommes miliaires). La gomme apparaît donc comme « un foyer dégénératif en masse, mode de résolution brutal, diphtéroïde, d'une néoformation vasculaire syphilitique ordinaire, par action massive et particulièrement brutale du virus » (Bosc).

Tels sont les deux modes de lésions auxquelles semble devoir fatalement aboutir le processus banal de congestion avec infiltration embryonnaire et diapedèse qui marque le début de toute atteinte syphilitique du foie.

Mais l'hérédosyphilis hépatique s'arrête parfois dans sa marche envahissante.

Qu'advient-il alors?

Pour le savoir, nous devons nous adresser à des pièces provenant de jeunes hérédo syphilitiques ayant vécu plus ou moins longtemps, ou bien encore aux enfants morts d'hérédosyphilis tardive avec lésions hépatiques. De l'étude de ces divers documents, il semble qu'on puisse actuellement tirer les conclusions suivantes, auxquelles se sont d'ailleurs déjà arrêtés un certain nombre d'auteurs :

Après la naissance, l'évolution des lésions semble diminuer d'activité. « Aussi, quand on étudie le foie d'un enfant qui a vécu quelques semaines, on voit la sclérose se cantonner davantage dans les espace'portes; les amas de noyaux ne se

retrouvent guère que dans ces espaces ou à la périphérie des lobules. Souvent, si l'enfant a été traité, l'infiltration embryonnaire a disparu, mais il reste du tissu scléreux, d'abord autour des vaisseaux portes, puis dans les lobules sous forme d'îlots plus ou moins étendus. Plus on s'éloigne de la naissance, plus la sclérose a de la tendance à se localiser, à se cantonner. » Combien alors le foie de notre hérédo-syphilitique se rapproche-t-il davantage du foie ficelé de l'adulte que du foie silex du fœtus ?

Mais ce n'est pas tout. Les cas ne sont pas rares ou à côté d'une sclérose péri-vasculaire typique, on a dû constater la présence de *gommes* hépatiques plus ou moins volumineuses. Nous n'insisterons pas sur leur évolution anatomique ; elle a été suffisamment dégagée et décrite dans l'excellente étude que Cornil a consacré à la syphilis (p. 376).

Ces deux évolutions sont d'ailleurs aussi celles que les auteurs signalent le plus volontiers dans les cas de syphilis hépatique tardive. Comme le fait remarquer Barthélemy, « l'observateur dont l'attention est éveillée peut, en effet, chez de tels malades, suivre les progrès de la diathèse et étudier sa marche au travers de l'organisme au fur et à mesure que l'enfant vieillit. C'est ainsi qu'on assistera à la guérison des accidents sur certains organes, à la récidive sur ces mêmes organes ou sur d'autres, et enfin à l'apparition des lésions qui, cette fois, amèneront la mort. » Ce ne serait pas une œuvre vaine que d'entreprendre la recherche et la discussion des faits de ce genre, car cette étude ne manquerait pas de jeter un jour très réel sur l'histoire de l'évolution des lésions des organes atteints par l'hérédo syphilis. Notre tableau placé à la fin de ce chapitre est déjà le résultat de recherches que nous avons entreprises dans ce sens. Malheureusement, nous devons constater que la plupart des observateurs ont négligé de donner des lésions

observées, un examen microscopique approfondi. Quoiqu'il en soit, il nous semble que de ces observations recueillies par des médecins de nationalités et d'opinions si différentes, il est permis de tirer une conclusion bien nette, qui d'ailleurs ne fait que confirmer ce que nous disions précédemment : *l'évolution des lésions hérédo syphilitique du foie, se fait soit vers la simple sclérose péri vasculaire, soit vers la gomme*, de telle sorte que, comme nos quelques observations personnelles le confirment et pour résumer en quelques mots l'évolution anatomique des lésions du foie hérédo syphilitiques, nous pouvons dire que :

Tantôt, mais rarement, les lésions diffuses déterminées par le spirochœte régressent activement (le plus souvent sous l'influence d'un traitement intensif), permettant d'aboutir presque à une *restituo ad integrum*. (1)

Tantôt au contraire, la cicatrisation des points hépatiques atteints se fait par une *sclérose* normale, surtout à siège *péri-vasculaire*, qui s'accompagne d'ailleurs, le plus souvent, d'un certain degré d'hypertrophie en masse du foie.

Tantôt enfin l'action locale, massive et destructive des spirochœtes détermine avant la réaction scléreuse périnodulaire une nécrose partielle, et alors on assiste à la formation d'une *gomme* :

Barthélemy a bien décrit (*Arch. méd.* 1884), deux autres conclusions évolutives anatomiques de l'hérédosyphilis hépatique ; mais à notre humble avis, elles ne méritent pas plus d'être isolées que par exemple la forme sclérogommeuse à caractères mixtes.

---

(1) La guérison a même eu lieu parfois spontanément comme le montrent les faits de Bochdalek, Dittrich et Lancereaux.

C'est ainsi que la *forme congestive* de Barthélemy (caractérisée par la congestion intense du foie, développée et entretenue par une dyscrasie hérédosyphilitique), n'est autre chose que la persistance du premier stade des lésions hépatiques hérédosyphilitiques.

Et de même la *dégénérescence amyloïde* du foie (Barthélemy), avec ou sans sa variété mixte amylogommeuse, ne nous paraît pas mériter une description à part. Sans compter en effet, que plusieurs observations dans lesquelles on a constaté ces lésions n'ont pas été assez épluchées au point de vue d'une bacillose possible ; il est incontestable que la dégénérescence amyloïde ne peut pas être regardée comme une lésion vraiment syphilitique. Elle est tout au plus la conséquence d'une cachexie due à des suppurations prolongées qui peuvent tenir à des manifestations syphilitiques. Mais comme le fait remarquer Cornil, « la dégénérescence amyloïde ne peut être franchement considérée comme faisant partie des néoplasmes de la syphilis » (*Leçons sur la syphilis*, p. 370).

Nous en avons fini avec l'étude de l'évolution anatomique, des lésions du foie hérédosyphilitique.

Passons à l'examen des lésions de la RATE et efforçons-nous d'en préciser aussi l'évolution.

LA RATE HÉRÉDOSYPHILITIQUE

L'étude des lésions de la RATE hérédosyphilitique ne fait que confirmer d'une façon presque absolue les données anatomiques et évolutives que nous venons de préciser pour le foie hérédosyphilitique. Cette étude a pourtant été négligée par les auteurs, de sorte que la documentation bibliographique manque presque absolument. M. le professeur Bosc a bien voulu examiner à notre intention une série de prépa-

rations de rate hérédosyphilitique d'âge évolutif différent et se rapportant aux diverses observations consignées à la fin de ce chapitre. Voici ses conclusions :

« Les lésions anatomiques de la rate peuvent se présenter sous deux types principaux, suivant qu'elles sont jeunes ou plus avancées.

« 1er Type (lésions jeunes). On constate déjà avec un faible grossissement une *infiltration généralisée de la pulpe splénique* avec prolifération intense des cellules des cordons, hypertrophie des cellules bordantes des sinus avec même apparition de cellules à type de plasmazellen dans l'intérieur de ces derniers. Cette présence de plasmazellen dans les sinus peut atteindre une grande intensité, de sorte qu'elles forment de véritables amas qui les remplissent d'une façon totale. Parmi les cellules des cordons il existe un nombre plus ou moins grand de cellules allongées, surtout marquées au niveau des vaisseaux de nouvelle formation. Très souvent et surtout autour de ces vaisseaux les cordons s'épaississent sous l'influence de la prolifération cellulaire de façon à réduire les sinus à de véritables fentes.

Les *glomérules* sont les uns hypertrophiés, les autres dissociés par le processus de prolifération cellulaire parti des cordons et qui les pénètre de sorte qu'ils peuvent être réduits à un tout petit amas de cellules rondes autour de leurs artérioles atteintes d'une endopériartérite intense. Certains de ces corpuscules malpighiens présentent en leur centre tantôt quelques énormes cellules claires à gros noyau vésiculeux, tantôt un amas de 5 à 6 de ces cellules en voie de dégérescence vitreuse. Ces amas s'augmentent et peuvent former une masse vitrifiée qui occupe la presque totalité du follicule et qui constitue une gomme microscopique.

A un fort grossissement :

a) *Pulpe*. — Les cordons épaissis sont constitués par des

cellules étoilées ou fusiformes, anastomosés de très près les unes avec les autres, à gros noyau parfois multiple ; dans les points où cette prolifération des cellules du cordon est la plus accentuée, on constate des capillaires de nouvelle formation à cellules endothéliales volumineuses et présentant à leur périphérie une prolifération cellulaire très active (endopérivascularite très intense). Les sinus qui sont demeurés les plus grands présentent des cellules bordantes, volumineuses, saillantes à gros noyau qui se rattachent par leurs prolongements aux cellules du cordon, et aussi à des cellules étoilées qui sont libres dans la lumière, mélangées à des plasmazellen typiques (les unes petites, les autres très hypertrophiées) et à des globules rouges. On trouve tous les intermédiaires entre des plasmazellen typiques et les cellules étoilées bordantes de même qu'entre celles-ci et les cellules proliférées des cordons. Les plasmazellen libres dans les sinus peuvent présenter un énorme volume et être multinucléées. Dans les points où elles forment des amas qui remplissent les sinus, les plasmazellen sont tassées les unes contre les autres, de volume inégal, à gros noyau excentrique très chargé en chromatine parfois multiple. Les lésions de la pulpe constituent donc une splénite proliférative hypertrophique de type jeune, constituée par la prolifération conjonctive des cordons avec production de vaisseaux de nouvelle formation et infiltration de plasmazellen qui se transforment en cellules étoilées.

Follicules. — Les follicules hypertrophiées sont caractérisés par l'hypertrophie des petits lymphatiques péri et intra-folliculaires avec hypertrophie de leurs cellules et infiltration interstitielle de cellules embryonnaires qui prennent rapidement le type de plasmazellen hypertrophiées. Dans les follicules où on note un petit foyer de grandes cellules claires, celles-ci sont constituées par une masse de protoplasma à prolongements multiples, finement granuleux, à gros noyau

central. Autour d'elles existent des cellules à type de plasmazellen très hyperthophiées ou de moindre volume, entourées par la masse des cellules embryonnaires du follicule. Les artérioles présentent un processus d'endopériartérite très actif et jeune. Enfin, dans les follicules où il existe des gommes microscopiques bien développées, la périphérie du follicule est pénétrée par la prolifération périvasculaire des cordons, et il n'existe qu'une petite zone de cellules embryonnaires au contact de lymphatiques hypertrophiées, tout le reste des follicules existant étant occupé par une masse centrale de grosses cellules en dégénérescence vitreuse, tandis qu'entre cette masse et la zone périphérique embryonnaire, on constate des cellules d'hypertrophie variable et qui subissent une dégénérescence progressive à mesure qu'elles se rapprochent de la masse centrale vitrifiée. Dans les gommes plus avancées, la masse centrale se désagrège à partir du centre avec infiltration de quelques leucocytes polynucléés.

2e Type (lésions plus anciennes). A un faible grossissement, les lésions de la rate dans ce cas, sont constituées essentiellement par l'épaississement de la capsule et des tractus fibreux intraspléniques. Les espaces délimités par les travées conjonctives sont constitués au centre par un follicule tantôt hypertrophié, tantôt plus ou moins réduit par une zone d'infiltration hémorragique périfolliculaire et au voisinage des travées conjonctives par une prolifération cellulaire des cordons et des cellules bordantes des sinus constituant des figures qui ont quelque ressemblance avec une vague formation adénomateuse. Suivant les points, c'est tantôt l'infiltration hémorragique qui domine, tantôt les formations pseudoglandulaires. Ces dernières, d'une façon très générale, forment dans toute l'étendue de la rate une sorte de réseau d'épaisseur variable. Les espaces hémorragiques, de même que les cordons épaissis,

sont traversés par des capillaires de nouvelle formation avec endopérivascularite.

A un fort grossissement, la partie pseudo glandulaire est constituée par des cordons épaissis limitant des espaces (sinus) dont les cellules bordantes font une forte saillie, de sorte qu'à un faible grossissement on pouvait les comparer à des formations glandulaires. Ces cordons, plus épaissis que dans le premier type, sont formés par de grosses cellules à gros noyau, à prolongements multiples, intimement anastomosées entre elles ; la partie centrale ou l'axe des cordons étant d'ailleurs formée de cellules allongées, mais qui n'arrivent pas jusqu'à la fibre conjonctive adulte. Les cellules étoilées des bords viennent faire saillie dans la lumière des sinus, augmentant ainsi progressivement par leur prolifération l'épaisseur des cordons et restreignant la lumière des sinus. Ceux-ci peuvent même être oblitérés d'une façon totale par cette formation jeune, qui est bientôt pénétrée par des capillaires de nouvelle formation. Dans les sinus, il existe de plus des cellules à type de plasmazellen parfois très fortement hypertrophiées et à noyau multiple. Ces plasmazellen sont d'ailleurs bien moins nombreuses et moins jeunes que dans le type précédent.

Les lésions *folliculaires* sont de même ordre que dans le type jeune, mais d'une façon générale on peut dire que les gommes microscopiques sont moins nombreuses que dans le type précédent.

En résumé, les lésions syphilitiques de la rate dans l'hérédosyphilis sont caractérisées essentiellement par une prolifération très active des cellules des cordons et l'accumulation de plasmazellen avec néoformation de capillaires et par une folliculite hypertrophique pouvant aboutir à la dissociation

conjonctive jeune ou à la gomme. Il s'agit d'une splénite hypertrophique proliférative jeune dont l'évolution aboutit à la régression granuleuse plutôt qu'à la transformation conjonctive adulte ».

On le voit, l'étude de ces lésions et de leur évolution est d'un intérêt scientifique très réel. Elle ne fait d'ailleurs que confirmer en les précisant les deux processus évolutifs des lésions hépatiques de même nature. Ce n'est donc pas une simple raison de coexistence morbide mais encore de similitude évolutive qui nous a poussé à étudier successivement le foie et la rate hérédosyphilitique (1).

Dès maintenant, de cette étude anatomique nous pouvons conclure à la possibilité de la régression presque totale des lésions du foie et de la rate hérédosyphilitiques, à la disparition presque complète de leur hypertrophie, lorsque l'action pathogène s'éteint brusquement après une efflorescence trop généralisée et pas profonde ; à leur évolution fibreuse ou gommeuse si la *restitutio ad integrum* ne peut avoir lieu.

*
* *

Il ne nous reste plus qu'à étudier rapidement un des nombreux types de lésion cutanéo-muqueuse dans l'hérédosyphilis.

Lésions cutanéomuqueuses

La fixation à la peau du virus en circulation dans le sang semble habituellement se faire assez tardivement, puisque le

---

(1) La question de la fréquence de l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie (F. Marfan. Congrès de Madrid, 1903) sera traitée ultérieurement à l'article symptomatologie.

plus souvent le fœtus naît sans lésions cutanées. Nous en connaissons la raison (différenciation tardive de la peau.)

Quelles sont les lésions? Nous prendrons comme type la bulle de PEMPHYGUS, sans étudier successivement les lésions des syphilides érythémateuses simples ou desquamatives, des syphilides papuleuses, maculeuses, en plaques, érythémato papuleuses polymorphes, papuloérosives, gommeuses et ulcéreuses. Elles ne se distinguent en somme que par des détails d'aspect extérieur, beaucoup plus attribuables à la différence de siège qu'à la différence de nature du processus morbide (1) que nous étudierons d'ailleurs très rapidement.

A son *début* « la lésion siège surtout dans le derme sous forme de foyers en prolifération nodulaire développés au niveau de vaisseaux sanguins à endopérivascularite forte, formés de cellules embryonnaires et renfermant parfois une cellule géante. Ces nodules, disséminés depuis la surface épithéliale et jusque dans le tissu cellulaire sous-cutanée, augmentent de volume et certains finissent par se confondre. Le processus de périvascularite est ici particulièrement net. L'épithélium malpighien est même primitivement intact.

L'*évolution* anatomique des bulles de pemphygus consiste dans la tranformation vésiculaire des cellules superficielles,

---

(1) Le coryza ne doit-il pas lui-même être considéré comme un véritable pemphygus de la muqueuse de Schneider. On l'a vue, en effet, à l'autopsie parsemée d'altérations superficielles peu étendues, recouvertes d'un exsudat jaunâtre diphtéroïde. Histologiquement, d'après Zeissl, l'altération n'atteint que l'épithélium et le tissu conjonctif de la muqueuse ; elle ne se propage que rarement du périoste aux cartilages et aux os. Les constatations anatomiques permettent, je crois, de joindre dans la même étude le coryza aux localisations cutanées banales de la syphilis héréditaire.

puis la formation par dissociation cellulaire d'une cavité anfractueuse remplie de sérosité, dont le toit est formé par la couche cornée superficielle.

La *période de résolution*, qu'elle coïncide ou non avec un traitement intensif, est toujours la même : la totalité de la néoformation s'élimine après une dégénérescence vacuolaire, et la cicatrisation se fait par retour des éléments jeunes périphériques à l'état fibreux (1). Quand la pustule a disparu par résorption simple sans ulcération, les tissus voisins reforment la perte de substance ; la restitution *ad integrum* est complète (2).

*
* *

Quelle est d'après cette étude anatomique rapide de quelques lésions de la syphilis héréditaire la conception actuelle que l'on doit se faire de ses lésions en général ?

Il nous semble que *le type général est un accroissement cellulaire diffus périvasculaire, aussi bien pour les affections cutanées hérédosyphilitiques que pour les lésions viscérales de même nature* (3).

Dès lors, puisque le processus anatomique est le même,

---

(1) *Central Blatt*, 1906, prof. Bosc.

(2) Dans le cas du coryza, la guérison est d'ailleurs, comme nous le verrons, infiniment plus difficile et plus lente à venir que pour les lésions cutanées, même malgré un traitement intensif.

(3) Comme le dit Hochsinger : « On assiste toujours à une multiplication cellulaire diffuse sortant dans le mesenchyme des petits vaisseaux sanguins. Le processus proliforatif commence au niveau des petits vaisseaux sanguins et progresse régulièrement dans les tissus périphériques. Toujours c'est une inflammation du tissu conjonctif périvasculaire qui d'ailleurs transforme plus ou moins, détruit ou dissocie simplement le tissu noble voisin. »

comment vouloir établir entre elle des distinctions si nettes que celles dont l'usage est courant : (lésions viscérales et osseuses tertiaires, lésions cutanéomuqueuses secondaires).

Dans tous les cas, et chez un sujet donné, l'agent morbide est le même, le mode de réaction organique uniforme, la seule différence consiste dans le point de l'organisme atteint, sa vascularisation, son degré de développement de différenciation cellulaire. Quant aux différentes lésions (infiltration fibroplastique, gommes), bien que d'aspect macroscopique très différent, elles partent toujours, comme nous avons essayé de le préciser, d'un même processus histologique initial, et les différences consécutives tiennent non à une « différence dans l'évolution générale de ces lésions, ni dans la nature des éléments qui les composent, mais uniquement dans une *modalité évolutive* variable de chacun de ces éléments. *Toute la différence ressort en somme de la quantité, de la qualité du virus et du degré de résistance des éléments cellulaires.* »

» Le virus peut, en effet, ici comme dans la variole, agir avec une telle intensité sur les cellules de la néoformation à la fin de la période d'accroissement, qu'au lieu de déterminer une dégénérescence granulo-aqueuse très rapidement progressive, il provoque la formation d'une dégénérescence diphtéroïde qui tue brutalement les cellules. Dans le cas où cette dégénérescence se produit sur une néoformation syphilitique succulente, l'évolution aboutira rapidement à la formation d'une bouillie susceptible de s'évacuer au dehors ou de se résorber. Si les cellules de la néoformation ont déjà subi une transformation fibroplastique, la marche du processus dégénératif sera en rapport avec le degré de résistance des éléments cellulaires ; les cellules les plus lésées subiront un processus lent de transformation granulograisseuse, d'autres feront retour vers le tissu conjonctif adulte de façon à constituer un nodule scléreux de longue durée ».

*
* *

L'étude que nous venons de faire des lésions de quelques manifestations de la syphilis héréditaire, confirme donc bien la théorie actuelle de la syphilis en général, en montrant d'une façon absolue l'unité de la néoplasie syphilitique et du processus qui préside à son évolution comme à son apparition.

QUELQUES NÉCROPSIES

Relation de quelques faits personnels recueillis dans la clinique de M. le professeur Vallois. examinés au laboratoire d'Anatomie pathologique par M. le professeur Bosc (1)

Observation I

(personnelle)

Accouchement prématuré spontané (8 mois environ). Albuminurie et Spécifité maternelles. — Enfant mort et macéré présente grosses lésions hépatospléniques.

Femme 22 ans. Entrée en travail à la Maternité le 13 mai.

A 21 ans première grossesse. Accouchement prématuré (6 mois) d'un enfant mort-né. Suites de couches normales.

(1) Nous adressons ici nos remerciements non seulement, à ceux ou celles qui dans la clinique de la Maternité ont rédigé les observations cliniques dans lesquelles nous avons puisé nos renseignements, mais encore à M. Edouard Bosc, qui grâce à sa technique impeccable, sa connaissance approfondie de l'art des colorations, nous a facilité l'étude de toutes les pièces anatomiques prélevées.

A fait bientôt après un séjour de 1 mois dans le service de M. le professeur Brousse.

Actuellement on ne constate que de l'adénopathie de la nuque et de l'aîne.

La grossesse actuelle remonte au milieu de septembre. Depuis 8 jours la malade ne sent plus remuer. Œdème des membres inférieurs depuis les deux derniers jours Palper impossible. Auscultation nulle. Utérus presque toujours contracté.

Expulsion normale. Fœtus, poids 2 k. 250. Mort et légèrement macéré. Placenta 720 gr.

Nécropsie du fœtus. — Abdomen volumineux, renferme 500 gr. d'ascite très sanglante. *Foie* très volumineux, remplissant la plus grande partie de l'abdomen, jaunâtre, décoloré, se laisse facilement déchirer. A la coupe foie jaune rosé (lavé) sans gommes. Vaginale remplie de liquide identique. Œdème considérable des bourses.

Rate volumineuse de 6 centimètres de long et de 4 de large, descendant de 5 centimètres au-dessous des fausses côtes, jusque dans fosse iliaque. A la coupe tissu compact brunâtre. *Poumons* compacts macérés. *Pleurésie* hémorragique. *Péricarde* contient liquide hémorragique. Le *Cœur* ne présente pas de lésions nodulaires. *Cerveau* méninges molles, très congestionnées, très épaisses et adhérentes à la substance grise ; on ne peut les séparer de cette dernière qu'en entraînant avec elles de petits fragments de substance grise (méningo-encéphalite diffuse, ulcérative).

Observation II

(Archives du laboratoire d'Anatomie Pathologique). *Note clinique* fournie par M. le professeur Vedel.

Femme 30 ans. Syphilitique avec accident secondaire datant de trois semaines à un mois. L'accident primitif est passé inaperçu. La femme a été traitée depuis 15 jours et a reçu 10 injections d'énésol. Avortement au cinquième mois. Contamination probable du fœtus vers le deuxième ou troisième mois.

Nécropsie du fœtus. — Fœtus mort depuis cinq à six jours

avant l'avortement. Légèrement macéré. Pas de lésions syphilitiques apparentes.

Ventre volumineux. A l'ouverture ascite hémorragique abondante. *Foie* chamois (macéré) sans gommes apparentes. *Rate* augmentée de volume, ramollie, de couleur chamois (macérée) et descendue bien au-dessous des fausses côtes. Elle a 4 centimètres de longueur et 3 et demi de largeur. *Reins* et *Capsules Surrénales* pas de lésions apparentes. *Poumons* denses, charnus, mais sans lésions syphilitiques caractérisées. *Liquide* hémorragique dans la *plèvre*. *Péricarde*, contient léger épanchement sanguinolent. *Cerveau* très congestionné bouillie d'un violet noirâtre.

Observation III

Histoire clinique. — Femme, 25 ans, entrée à la clinique le 11 mai. Première grossesse à 23 ans. Accouchement à terme d'un garçon. Suites de couches fébriles ; a été opérée un mois et demi après son accouchement pour salpingite suppurée. Enfant nourri au biberon. Mort à 6 mois.

La 2e grossesse (actuelle) remonte au début d'octobre. A 3 mois de sa grossesse, la malade dit avoir eu une roséole avec céphalées nocturnes, chûte des cheveux, mal de gorge, des petites plaques au niveau de la vulve et suivi pendant un mois le traitement spécifique.

La femme entre en travail au 7e mois de sa grossesse.

Présentation du siège complet en S. I. G. à la vulve. Expulsion rapide. Mauriceau facile. Délivrance naturelle.

Enfant, poids 1 k. 750. A l'examen on constate un ventre volumineux (ascite). Circulation collatérale de la paroi. Gros foie. Mort quelques heures après sa naissance.

Placenta, poids 660 gr. Présente tous les caractères du placenta spécifique (gros, saumoné, épais).

Nécropsie. Abdomen très volumineux renferme une certaine quantité d'ascite, 100 gr. *Foie* très gros et très dur descend presque jusqu'à la crête iliaque. Couleur grisâtre ; assez dur à la coupe. Pas

de gommes mais tissu scléreux abondant. *Rate* volumineuse de consistance augmentée, de couleur brunâtre. *Reins* violacés, capsules surrénales congestionnées. *Méninges* molles très congestionnées.

Les autres viscères ne paraissent pas gravement atteints.

Observation IV

Accouchement prématuré spontané (8 mois). Syphilis maternelle Syphilis fœtale. Enfant mort macéré. Lésions viscérales.

Femme, 25 ans, primipare. Dernières règles le 15 mai. A 3 mois 1/2 gros bouton sur la grande lèvre droite, puis éruption de petits boutons sur tout le corps, chûte des cheveux. N'a plus senti remuer à partir du 7[e] mois. Actuellement papules hypertrophiques sur la muqueuse des grandes lèvres et de l'anus. Premières douleurs le 15 janvier. Accouchement normal. Enfant mort et macéré.

Poids du fœtus 1 kil. 650.

Placenta, 560 gr., décoloré.

Nécropsie. — L'examen de la peau ne montre rien de particulier. Pas de bulles de pemphygus aux mains ni aux pieds. Le ventre est volumineux et à la section il s'écoule environ 60 gr. d'un liquide citron foncé qui renferme quelques flocons fibrineux. Les intestins sont d'aspect normal. *Foie* volumineux, violacé, avec des parties jaunâtres. Pas de nodosités apparentes. *Rate* grosse, d'un violet foncé, friable mais non ramollie. Rien dans les *plèvres*. Les *poumons* sont très volumineux, à lobulation très apparente et d'une coloration gris jaunâtre. Parenchyme compact et épais.

Observation V

Accouchement à terme. Syphilis ancienne mal soignée. Enfant né vivant succombant 5 jours après. Pas de signes extérieurs de syphilis. Lésions viscérales graves.

Femme secondipare, 25 ans, entre à la Maternité le 10 mai 1906. Accouche le 26 juin.

Elle a contracté sa syphilis à l'âge de 20 ans, insuffisamment soignée.

Première grossesse à 23 ans, normale et à terme. Dernière grossesse remonte au début de septembre.

Accouchement normal. Fœtus, poids 2 kil. 900.

Mort le 5e jour.

Placenta 610 gr., épais et volumineux.

Nécropsie. Aucun signe extérieur de syphilis. Ascite légèrement sanguinolente (40 c.c. environ). *Foie* très gros et dur ; toute la convexité droite présente un aspect grisâtre et finement granuleux dû à un processus de périhépatite quelconque. La coupe des points nets de périhépatite montre un tissu de sclérose périvasculaire tranchant nettement sur le tissus hépatique environnant. *Rate* augmentée de volume, est elle aussi plus dure. *Poumons* volumineux, emphysémateux en haut ; tout le reste est parsemé de points brunâtres ou violacés, du volume d'une lentille à un petit pois (aspect de tissu splénique).

Observation VI

Baumgarten (1)

Fœtus né avant terme (fin du huitième mois) d'une mère manifestement syphilitique. Mort peu de jours après la naissance. La rate est très hypertrophiée pèse, 12 gr., alors qu'on aurait pu seulement prévoir un poids de 5 à 6 gr.

Sa consistance est notablement accrue. En observant la surface on remarque en plusieurs endroits, à travers la capsule qui ne paraît pas modifiée, un assez grand nombre de petits amas jaunâtres dont la grosseur varie entre une tête d'épingle et la moitié d'une lentille et qui souvent bossèlent légèrement la surface.

Si on fait la coupe, on remarque que ces amas sont de deux sortes :

---

(1) « Archiv. der Path. anat., 1884. » Cette observation nous a paru typique et particulièrement intéressante au point de vue qui nous occupe. C'est pour cette raison que nous avons jugé utile de la rapporter.

les uns sont des nodosités placées immédiatement sous le tissu de la capsule ; elles sont rondes ou triangulaires, à contours nets, assez dures, d'une couleur jaune paille. Les autres sont des nodosités jaunes situées un peu plus profondément dans le parenchyme, de contours vagues, mais un peu moins volumineux que les autres, Le reste du tissu de la rate est rouge foncé, plus ferme que d'habitude, sans dessein folliculeux précis.

Examen microscopique. — a) Les plus gros amas (sous-corticaux) montrent un tissu fondamental presque normal, mais en certains points des amoncellements de petites cellules que les substances colorantes surtout l'hématoxyline colorent avec une grande intensité (cellules lymphatiques uni-ou plurinucléées). On trouve aussi au même niveau beaucoup de graisse libre sous forme de petites boules de grosseur différente ; et une grande quantité de noyaux eux aussi très colorés. *b)* Les amas situés dans l'intérieur du parenchyme de la rate se revèlent comme des amoncellements de cellules, auxquels une pulpe splénique normale sert de soutien. Les premiers amas de cellules se montrent en pleine pulpe, près des vaisseaux de la rate. Ces cellules ne sont pas modifiées d'abord, mais peu à peu elles sont conprimées les unes par les autres et finalement anéanties par leur multiplication progressive. Dans les nodosités un peu plus grosses, on voit les cellules rondes en dégénérescence vitreuse, tendant à former une petite masse de pus.

Beer a publié lui aussi un cas analogue dans lequel la situation des gommes, leur siège nettement périvasculaire est parfaitement noté, celà, d'ailleurs, à une époque où l'anatomie pathologique de la syphilis n'avait pas tous les moyens d'investigation dont elle dispose aujourd'hui. Le fait qu'il rapporte (1) n'en a que plus de valeur.

---

(1) Die eingeweide Syphilis. Untersuchungen von Arn. Beer. Tubingen, 1867.

TABLEAU N° I

BIBLIOGRAPHIE	SEXE AGE	ANTÉCÉDENTS héréditaires et personnels ÉTAT GÉNÉRAL	ÉTAT DU FOIE pendant la vie	SUITES ou NÉCROPSIES	EXAMEN MICROSCOPIQUE
Leudet *in*-th. Augagneur	F. 14 ans	Vierge. Peu développée. Aménorrhéique. Aucun accident antérieur. Ascite et albuminurie.		Dépressions cicatricielles de la surface du foie. Gommes de cet organe.	
Leudet *in*-th. Augagneur	F. 43 ans	Vierge. Pendant l'enfance, adénite sous-maxillaire suppurée. Depuis 3 mois vomissements.	Ictère. Ascite. Tuméfaction du foie.	Les mercuriaux amènent la guérison complète au bout de 2 mois.	
Dittrich *in*-th. Augagneur	F. 15 ans	Pas de syphilis acquise.	Lésions hépatiques très évidentes, ayant amené ascite.	A l'autopsie, foie scléreux avec petits noyaux gommeux.	
D'Heilly *Soc. Méd. des Hôpit.*, juin 1889	F. 14 ans	Enfant porteur de nombreuses lésions de syph. hérédit.	Foie énorme.	Guérison rapide par mercuriaux.	

TABLEAU N° II

BIBLIOGRAPHIE	SEXE Age	ANTÉCÉDENTS héréditaires et personnels ÉTAT GÉNÉRAL	ÉTAT DU FOIE ET DE LA RATE pendant la vie	SUITES ou NÉCROPSIES	EXAMEN MICROSCOPIQUE
Coupland *Méd. Times*, 1880 p. 135.	13 ans	Père et mère syphilitiq. poly mortalité des enf. Hydropisie depuis 10 mois (avec albumine).	Foie dur, irrégulier. Rate palpable.	Grosses gommes, fermes, caséeuses dans le lobe droit du foie. Rate indurée mais non lardacée hypertrophiée sensiblement.	
Laskewitz *Arch. f. Dermat. et Syphilis*, 1878.	23 ans	Pèresyphilitique. Aspect infantile. Emaciation progres.	Gros foie et grosse rate.	Périhépatite, foie lobulé. Tumeurs gommeuses du foie.	Dégénérescence amyloïde du foie et de la rate.
Laskewitz *Id.*	13 ans	Toujours chétif. Aucun antécédent connu. Très amaigri.	Gros foie bosselé et grosse rate.	Perihépatite généralisée. Type de foiesyphilitique. Lobulisation, gommes.	Rate et reins amyloïdes
Cadet cité *in*-Barthélémy	8 à 9 ans	Pèresyphilitique. Periostoses tibiales et frontales. Dents à encoches.	Cirrhose. Foie volumineux inégal et marroné.		

TABLEAU N° III

BIBLIOGRAPHIE	SEXE Age	ANTÉCÉDENTS héréditaires et personnels ÉTAT GÉNÉRAL	ÉTAT DU FOIE ET DE LA RATE pendant la vie	SUITES OU NÉCROPSIES	EXAMEN MICROSCOPIQUE
Hutchinson *Méd. Times*, 1877	8 ans	Syphilis héréditaire certaine.	Foie gros.	Hypertrophie simple du foie.	
Hutchinson *Clin. Illust.*	11 ans	Père, mère, frère et sœur syphilitiq. Lui même atteint de S. H. manifeste.	Hypertrophie du foie. Ascite.	Foie fisuré. Lobules retract. par plaques cicatricielles. Reins granuleux atrophiés.	
Barth *France Méd.*, 1882	15 ans	Pas de renseignements sur la santé des parents. Mais lésions du pharynx et du voile. Perte de l'ouïe. Keratoconj. Amaigrissement. Coliques. Diarrhée. Cachexie.	*Foie* très hypertrophié, surt. lobe gauche; induré. Surf. inég. *Ascite* 6 ponctions (3. 10. 14, 10. 7 litres).	Peribépatite. Atrophie du lobe droit. Hypertrophie du lobe gauche. On y trouve gommes. Oblitérat ou des veines sushépatiques. Pas de tubercule pulmonaire ni péritoneal.	
Gourand *Soc. Anat.*, 1863	13 ans	Ant. héréd. inconnus. Séjour en Afrique. Fièvres intermittentes. Cachexie.	Foie plutôt atrophié. Rate très volumineuse. Ascite progessive. Mort par rupture d'une varice abdominale.	*Rate* énorme malarienne. *Foie* induré aspect mamelonné, gommes multiples; tractus fibreux très épais ayant atrophié le foie. Vaisseaux etouffés par sclérose.	

SYMPTOMES CORRESPONDANT AUX LÉSIONS DÉCRITES

LEUR ÉVOLUTION

Quand on jette les yeux sur les traités des syphilis des enfants, on est frappé du nombre considérable d'accidents admis par les auteurs. Les uns attachent une valeur pathognomonique à telle forme d'éruption, les autres à telle lésion. Chacun semble s'être mis à la recherche d'un accident nouveau propre à la syphilis. La question a été encore compliquée par la création des syphilis héréditaires tardives.

Il nous serait facile, d'après la citation de n'importe quel ouvrage classique, de montrer la succession assurément exagérée et pourtant incomplète des nombreuses manifestations cliniques de la syphilis héréditaire. Mais ce serait là une œuvre aussi inutile que fastidieuse. Aussi, nous contenterons-nous simplement de dire quelle nous semble être la classification symptomatique la meilleure et la plus clinique.

Mise à part la parasyphilis de Fournier, et, par conséquent, la série des malformations congénitales de la syphilis héréditaire, ne doit-on pas, aujourd'hui, envisageant simplement la syphilis comme une maladie infectieuse, distinguer dans ses manifestations héréditaires des phénomènes généraux d'une part, des phénomènes locaux de l'autre ? Parmi les *phénomènes généraux* on trouve : la fièvre (mal décrite d'ailleurs),

l'anémie, la cachexie et l'athrepsie syphilitiques, les polyadénites de même nature.

Les *phénomènes locaux* sont de deux ordres, suivant leur siège : symptômes viscéraux, symptômes cutanéomuqueux.

Sans entrer dans les détails de cette classification symptomatique, nous devons reconnaître que, malgré son utilité pratique et didactique incontestable, elle n'est qu'arbitraire puisque le plus souvent, comme nous le verrons, il y a combinaison chez le même enfant hérédosyphilitique des deux ordres de symptômes qui, dans la division que nous adoptons, sont absolument distincts.

La conclusion est, évidemment, que dans l'étude que nous allons maintenant poursuivre, c'est-à-dire la détermination des symptômes de *certaines lésions locales*, notre division devra être comprise comme une division commode et didactique et non pas comme absolument réelle dans la pratique.

Déjà, dans notre chapitre étiologique, nous avions fait prévoir que, cliniquement comme anatomiquement, la gravité de la syphilis héréditaire est très variable. On peut dire qu'en pratique il existe des syphilis qui tuent d'emblée (avortement plus ou moins précoce) ; des syphilis qui permettent à l'enfant d'aller à terme, mais la respiration pulmonaire à peine établie, l'enfant meurt ; des syphilis qui sont compatibles avec une vie relative plus ou moins précaire et durable (cachexie syphilitique précoce ou tardive) ; enfin, des syphilis qui après où sans septicémie, régressent, c'est-à-dire, qu'il y a des syphilis qui spontanément ou avec un traitement bien institué guérissent ou tendent vers la guérison. S'il en est ainsi, si la gravité de la syphilis héréditaire est si variable, c'est évidemment dans la majorité des cas parce que les lésions organiques varient dans les mêmes proportions. Nous l'avons d'ailleurs montré dans notre chapitre qui traite des lésions anatomiques de la syphilis héréditaire.

Et pourtant, si l'on a pu dire de la syphilis acquise qu'elle « *mord parfois sans aboyer* », à combien plus forte raison cela s'observe-t-il parfois dans l'hérédosyphilis. Il y a des syphilis héréditaires qui, non révélées cliniquement, donnent à l'autopsie des lésions formidables et vice-versa. Il nous a été permis à plusieurs reprises d'observer des cas de cet ordre. Ce n'est pourtant pas là ce qui se passe en général et s'oppose à la détermination des symptômes cliniques correspondant aux lésions décrites par les anatomopathologistes.

Il y a plus : il faut d'autre part, non seulement reconnaître que les *manifestations* cliniques de la syphilis héréditaire se produisent souvent avec des *caractères indécis*, mais encore elles n'apparaissent *pas dans un ordre déterminé* et ne présentent pas l'évolution régulière à laquelle nous assistons pour d'autres maladies et même pour la syphilis acquise. L'enfant atteint de syphilis héréditaire peut, comme on l'a fait maintes fois remarquer, présenter en même temps que des éruptions de la peau, superficielles ou même fugaces, des lésions profondes des viscères et des os ; dans le tégument lui-même, l'apparition de gommes peut précéder celle de la syphilis maculeuse ou en plaques. Dans le même ordre d'idées, la syphilis de l'adulte, abandonnée sans traitement, marche le plus souvent du chancre induré aux accidents tertiaires par une succession de phénomènes réguliers avec des haltes de repos souvent de quelques mois. De plus il est rare chez l'adulte d'observer *des syphilis qui courent au lieu de marcher*. Cela est quotidien dans la syphilis héréditaire. Son évolution vers une gravité plus grande est constante, mais précipitée.

Au contraire intervienne un traitement intelligent, l'énergie réactionnelle tourne bientôt à l'avantage de l'enfant que l'on voit guérir comme par enchantement. En huit jours, les

parties malades ne sont plus reconnaissables. Jamais l'adulte n'offre de si rapides modifications.

Ces notions sont incontestablement très intructives au point de vue de la question, que nous avons déjà esquissée, de l'unité des manifestations symptômatiques d'une part et anatomiques de l'autre de la syphilis en général.

Mais de toutes ces variations possibles et même fréquentes dans la symptomatologie de la syphilis héréditaire, fallait-il conclure, comme l'ont fait plusieurs auteurs, qu'il est impossible d'établir non seulement une gradation symptômatique de son évolution clinique, mais encore un parallélisme quelconque entre certains symptômes et des lésions anatomiques déterminées. Cela est surtout mis en doute pour les manifestations viscérales de la syphilis. « Chez tous les enfants atteints de syphilis héréditaire dont j'ai pu suivre l'affection pendant des mois, dit Blaise, j'ai cherché vainement des phénomènes morbides particuliers marquant la formation ou l'existence de lésions viscérales. A plus forte raison sont-elles méconnues quand les petits malades entrent à l'hôpital sans renseignements spéciaux, et c'est ce qui arrive presque toujours. Car peut-on attendre des parents quelques éclaircissements sur une étiologie qu'ils ignorent eux-mêmes, ou que, la connaissant, ils seraient plus disposés à cacher. La *vérole interne*, alors qu'elle ne coexiste pas avec des altérations extérieures, ne se traduit que par des phénomènes généraux de cachexie. On pense plutôt alors à la tuberculose, si fréquente dans l'enfance, et c'est ainsi seulement après la mort que, rencontrant des altérations d'organes décrits comme positivement syphilitiques, on change de diagnostic... trop tard. »

D'après un certain nombre d'observations personnelles ou déjà publiées, nous avons crû, au contraire, possible d'attribuer en général à telle lésion un certain nombre de symptômes, et surtout d'en suivre l'évolution combinée. On com-

prend aisément l'intérêt diagnostique sans doute, mais surtout pronostique et thérapeutique, d'une telle étude.

A. — Forme Splénohépatique

TYPE D'HÉRÉDOSYPHILIS VISCÉRALE

Comme nous l'ont montré l'étude de nombreuses observations, comme le dit Fournier : « la syphilis héréditaire est *très communément viscérale ;* elle l'est bien plus souvent qu'on ne le croit généralement. En pratique on pense avoir tout fait, lorsque ayant à examiner un petit enfant, suspecté de syphilis héréditaire, on a exploré la peau, les muqueuses, les orifices naturels, les os. Et si l'on n'a rien trouvé sur ces divers points, on s'empresse de conclure à la non existence de la syphilis. En fait, on n'a pas interrogé les viscères et celà est très important. »

La syphilis héréditaire peut même être *exclusivement viscérale.* « J'ai vu plusieurs fois, dit Fournier, des enfants hérédosyphilitiques mourir par le foie ou le cerveau sans avoir jamais rien présenté à la peau, sur les muqueuses ou sur les os » (1).

Nous nous proposons d'étudier particulièrement les manifestations de l'*hérédosyphilis hépatique* et *splénique.*

Il est incontestable que, de même que les lésions, les symptômes sont beaucoup plus nets, beaucoup mieux connus en ce qui concerne l'hérédosyphilis du *foie.* Nous en avons précédemment donné les raisons (le foie étant le premier

---

(1) « Ce qui fait la léthalité de la syphilis héréditaire et l'innocuité relative de l'acquise, c'est la fréquence des manifestations viscérales dans la première et leur rareté dans la seconde. » Roger. *Maladies de l'enfance*, t. II, p. 206.

organe placé sur le trajet du sang de retour de la circulation placentaire, et étant aussi un organe très vasculaire, peut-être le plus important au point de vue de la nutrition et de la défense organique chez le fœtus, n'est-il pas naturel qu'il soit aussi le premier et le plus profondément atteint par la syphilis maternelle ?)

Mais nous avons montré plus haut que presque toujours des lésions de la rate coïncidaient avec celles du foie et que l'évolution anatomique des unes rappelait absolument celle des autres. Cliniquement, le rapprochement des manifestations du foie et de la rate syphilitiques nous paraît encore plus juste. C'est pourquoi nous les réunissons, après Chauffard, en une seule forme clinique d'hérédosyphilis : la FORME SPLÉNO-HÉPATIQUE.

« L'histoire des symptômes liés à l'altération du *foie* chez les enfants syphilitiques héréditaires, dit Hudelo, est encore obscure. Ou bien l'enfant meurt sans présenter de signes cliniques qui *attirent* sur le foie l'attention, ou bien ces symptômes, s'ils existent, sont pour ainsi dire noyés au milieu du complexus qu'engendre l'état cachectique des petits malades. » En tout cas, ces symptômes locaux, quand on les recherche et quand ils existent (ictère, vomissements, ascite) n'ont absolument aucun cachet spécial, aucune marque proprement syphilitique ; ce sont des symptômes banaux de lésions hépatiques.

Il en est absolument de même de l'histoire des symptômes liés à l'altération de la rate chez les enfants syphilitiques héréditaires. Mais dans les deux cas l'inconstance des symptômes, leur manque de caractéristique nous paraissent ne devoir en aucune façon nous décourager d'en entreprendre l'étude.

Pour cela, le mieux n'est-il pas de mettre en première ligne nos matériaux cliniques personnels.

Nous ne saurions toutefois négliger de citer tout d'abord

l'observation trop peu connue que Chauffard a pris comme point de départ d'une intéressante leçon clinique (*Semaine médicale* 1890).

La voici in extenso :

Observation I

Le 27 mai 1890 entrait dans nos salles une pauvre fille enceinte de six mois, pâle et fatiguée, et qui, sous forme de gale et d'uréthrovaginite, portait l'empreinte des tristes conditions sociales où elle vivait. Scrofuleuse, de par d'anciennes cicatrices cervicales, elle était de plus en pleine efflorescence de syphilis. Au quatrième mois de sa grossesse, c'est-à-dire deux mois avant son entrée, elle avait eu un chancre vulvaire, suivi de roséole et de plaques muqueuses. Actuellement, elle présentait des plaques muqueuses végétantes et suintantes de la vulve, de l'anus, des plaques cuivrées de la peau, des plaques muqueuses de la gorge, des adénopathies inguinales et sous-occipitales.

Donc syphilis récente et grave, contractée et évoluant en pleine grossesse ; le fœtus étant vivant, il fallait agir sans retard, et un traitement mixte énergique fut immédiatement institué.

Sous son influence, syphilides cutanées et muqueuses disparurent assez rapidement, et, le 28 août, notre malade accouchait à terme d'un petit bébé pesant 7 livres, et sain en apparence. Elle se mit à l'allaiter, tout en continuant elle-même son traitement.

Tout alla bien pendant cinq semaines environ; mais, vers le 5 octobre, l'infection du nouveau-né devint évidente, sous forme de quelques macules cuivrées sur le tronc, le bas-ventre, les fesses, de rhinite sanieuse, de plaques fissuraires des commissures labiales.

L'enfant fut traité d'abord par la liqueur de Van Swieten à la dose de 20 gouttes par jour, puis par le sirop de Gibert à doses croissantes de 30 à 60 gouttes par jour.

Et cependant, de jour en jour, malgré la disparition rapide des syphilides cutanées et muqueuses, la situation s'aggravait. Le pau-

vre bébé, de plus en plus faible et amaigri, prenait cet aspect ridé et vieillot, cette teinte sale et cette flaccidité des téguments qui donnent à la cachexie hérédosyphilitique une physionomie si spéciale.

C'est que si la syphilis avait abandonné les téguments (et, j'ajoute, pour ne plus les envahir depuis lors), elle avait, dès les premiers jours de novembre, frappé deux grands viscères, *le foie* et *la rate.*

Le ventre était volumineux, arrondi, douloureux à la palpation surtout dans les flancs, et un réseaux veineux collatéral en sillonnait les téguments. Le foie était énorme, uniformément hypertrophié, et il descendait presque jus qu'à la fosse iliaque droite; la surface en était lisse et d'une dureté ligneuse. La rate était également très grosse, formait un large disque lisse et induré de 8 à 9 centimètres de diamètre, et était comme mobile et flottante dans le flanc gauche. Enfin, il existait un peu d'ascite ; des vomissements fréquents et de la diarrhée témoignaient du trouble profond des fonctions digestives.

Dès lors, un traitement plus intensif s'imposait, et chaque jour je fis donner au bébé 25 centigrammes d'iodure de potassium, plus une friction avec 2 à 3 grammes d'onguent mercuriel double.

Pendant cinq mois, ce traitement fut suivi avec quelques interruptions, si bien que notre petit malade a consommé ainsi la quantité vraiment énorme d'au moins *300 grammes d'onguent mercuriel double*, soit 150 grammes de mercure métallique.

Cette mercurialisation à outrance à été admirablement supportée; non seulement il n'y a pas eu de stomatite (elle fait toujours défaut chez le nouveau-né), mais la tolérance des téguments a été parfaite.

Quant aux résultats obtenus, vous allez en juger.

L'état local du bébé est d'abord resté sensiblement le même pendant un mois environ; puis, peu à peu, le foie et la rate ont rétrocédé du même pas, sont devenus moins gros, moins douloureux, souples sous le doigt ; l'ascite et le réseau veineux ont disparu, ainsi que les troubles digestifs ; l'embonpoint, la gaieté, la coloration normale des téguments ont attesté les progrès de la guérison. Aujourd'hui le petit Paul, qui est un peu l'enfant gâté du service, est gras, ferme et potelé ; il a quatre dents, et ne présente plus,

comme vestiges du terrible assaut qu'il a subi, qu'un foie et une rate encore un peu gros, mais souples et indolents.

De cette guérison progressive, la courbe des poids prise régulièrement tous les deux jours donne une bien frappante démonstration.

A la naissance, le poids était de 3 kilogr. 500. Jusqu'en octobre, date des premiers accidents, le bébe gagne 800 grammes, soit à peu près 25 grammes par jour ; puis la courbe baisse et tombe au plus bas, le 9 décembre, à .3.400 grammes, c'est-à-dire qu'au bout de trois mois et demi, le poids était de 100 grammes inférieur au poids de naissance.

Après quelques jours d'oscillations, l'amélioration prend le dessus et dès lors *la courbe des poids ne cesse de monter* : 3.750 le 2 janvier ; 4,150 le 24 janvier ; 5.150 le 20 février ; 5.400 le 1er mars ; aujourd'hui nous sommes à 7.500, si bien que notre bébé a rattrappé le terrain perdu et a à peu pres doublé son poids en six mois, comme dans la croissance normale.

Cette courbe régulière des poids, il est indispensable de l'établir en pareil cas ; nul critérium ne vaut celui-là, et ne guide mieux pour la direction du traitement.

Dans l'histoire clinique de ce petit malade, un point est surtout frappant : énormité, pour ainsi dire, des lésions du foie et de la rate, insignifiance des syphilides cutanées et muqueuses. Celles-ci semblent n'avoir été que des efflorescences initiales et éphémères. Il n'y a eu aucune lésion de l'appareil périostique et osseux.

Voilà donc une syphilis tégumentaire minime, et une syphilis viscérale grave, sous forme d'hépatite et de splénite. C'est là, je crois, ajoute Chauffard, un mode d'évolution assez rare, insuffisamment décrit jusqu'à ce jour, et qui me paraît mériter d'être individualisé sous le nom d'*hérédosyphilis à forme splénohépatique*.

A cette observation, il nous semble utile d'en joindre quelques autres. *Ars tota in observationibus* nous répète sou-

vent un de nos maîtres. Les observations sont le grand secret de la clinique. Elles seules en doivent être la base et permettre de conclure.

Observation II

(De Payrau, Th. 1856)

Recueillie dans le service de Trousseau.

Enfant de trois semaines (garçon), amaigrissement général, teint jaune paille, aspect décrépit et vieillot. Début des accidents 8 jours après la naissance. La mère s'aperçoit que son enfant prenait, comme elle dit, du mal aux lèvres et qu'il respirait avec difficulté. Sur quelques points des lèvres, ainsi que dans les parties voisines de la face, se voient des plaques d'impétigo. De distance en distance, les lèvres présentent encore des fissures qui s'irradient en divers sens, à partir de l'ouverture buccale. L'orifice des fosses nasales paraît retréci. Le bord libre des fosses nasales est incrusté d'une matière jaune noirâtre qui obture presque leur ouverture. Ecoulement nasal d'un liquide sérosanguinolent. Sur le tronc et sur les membres, plaques arrondies fendillées, d'aspect grisâtre, et qui ne sont que des squames de psoriasis ; plaques muqueuses autour de l'anus. *Augmentation de volume du foie* constatée *nettement* par la percussion. Flux diarrhéique très abondant. La *rate* doit être aussi volumineuse. Matité latérale gauche marquée. On sent près de l'ombilic le bord découpé de la tumeur splénique.

L'enfant meurt subitement. A l'autopsie, les fosses nasales montrèrent un épaississement de la membrane muqueuse qui était boursouflée et recouverte par un pus noirâtre et sanguinolent ; pas d'ulcérations d'ailleurs. Les poumons n'offraient rien de particulier à noter. Le FOIE présentait une coloration jaune que M. Trousseau compara au jaune cuir de botte, l'augmentation de volume avait été constatée pendant la vie ; sa dureté était extrême, son tissu complètement exsangue, rate volumineuse et très noire.

Observation III

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel.

Jean B., 1 mois et demi, est apporté dans le service de la clinique des maladies des enfants le 21 décembre 1906. On le couche au lit n° 4 de la crèche.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu. La mère qui nourrit l'enfant a présenté pendant sa grossesse la plupart des signes d'une syphilis secondaire et sa bouche est actuellement tapissée de plaques muqueuses ; son enfant est né avant terme (8e mois). Poids, 2 kil. 100. Le placenta n'a pas été pesé.

Antécédents personnels. — L'enfant a été présenté dès le 3e jour de la naissance de l'enchifrènement, puis un coryza très net. Des tâches bleuâtres, puis des bulles de pemphygus ont apparu sur les membres inférieurs.

Examen. — L'enfant présente du coryza et du pemphygus typiques. Le ventre est gros, tendu, et son aspect contraste avec l'état d'émaciation extrême de l'enfant. Foie très gros et douloureux (l'enfant crie à la percussion forte). La rate elle aussi déborde largement les fausses côtes. Pas de lésions pulmonaires apparentes. Le cœur est rapide. Pas de fièvre. Le traitement prescrit ne peut même être appliqué. L'enfant meurt dans la soirée. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation IV

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Marie-An. L..., âgée de 3 mois, nous est apportée le 20 novembre 1906.

Mère 22 ans, multipare, 2 grossesses antérieures normales.

Au cours de la dernière grossesse : roséole de nature probablement syphilitique.

Enfant né avant terme (8 mois). Poids : 2 kil. 480. Placenta volumineux, poids : 540, mais d'aspect normal. L'enfant est nettement hydrocéphale. Il est soumis à un traitement mercuriel intense qui donne d'ailleurs peu de résultats.

L'examen de l'enfant le 20 novembre, nous le montre avec un aspect vieillot et lamentable. On est frappé par le volume considérable de la tête. Fontanelles très larges, mais peu saillantes ; l'enfant, nous dit la mère, reste constamment dans un état de demi-torpeur dont on ne peut le tirer que pour lui donner à boire. Poids : 2 kil. 270.

L'examen des viscères nous donne un foie gros, débordant d'un bon centimètre le rebord des fausses côtes. La rate est facilement appréciable.

On ne trouve pas d'ascite en quantité notable.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Malgré un traitement iodomercuriel intensif et sans qu'il y ait à aucun moment une tendance à l'amélioration, l'enfant meurt le 15 décembre.

Nécropsie.— Enfant très amaigri, à gros ventre. Tête extrêmement volumineuse avec dépression profonde de la grande fontanelle et un écartement très prononcé des os du crâne.

Après ponction des ventricules latéraux (on retire 150 grammes de citrin avec dépôt boueux), on extrait le cerveau de la boite cranienne ; mais, en faisant une faible traction sur le bulbe, ce dernier se déchire à la partie supérieure du 4e ventribule, laissant échapper 15 cc. de liquide plus boueux que celui des ventricules latéraux, presque purulent. Ce liquide, dont nous avons l'examen cytologique, a donné 88/100 de polynucléaires, 12/100 de mononucléaires.

L'inoculation au cobaye a été négative.

Cerveau. — Les *méninges* molles sont adhérentes (et entraînent par endroits des fragments de substances cérébrales) avec des vaisseaux dilatés (congestion).

Les *ventricules* devaient être extrêmement dilatés puisque les circonvolutions sont à demi déplissées et que l'épaisseur de la substance cérébrale est ainsi réduite à quelques millimètres. Le ventricule latéral renferme une sorte de boue gris-blanchâtre formée de fins

grumeaux (dans un liquide à peine citrin) qui se déposent très vite dans le fond d'un verre laissant alors un liquide limpide à la surface.

La paroi ventriculaire présente un aspect finement granuleux sur toute son étendue, par endroits verruqueuse et en d'autres à la fois granuleuse et ulcérée. Lorsqu'on passe le doigt à la surface on a l'impression de langue de chat ; les granulations apparentes sont donc des formations granuleuses résistantes, organisées, et ne sont pas seulement constituées par un dépôt de fibrine.

Le *3e ventricule*, dilaté en ampoule, communique largement avec les ventricules latéraux. *L'aqueduc de Sylvius* est très dilaté et, de même que le 3e ventricule, il présente des parois rugueuses au doigt et d'aspect granuleux à l'œil L'aqueduc présente un diamètre d'au moins 5 à 6 millim. et, à son abouchement vers les ventricules supérieurs, il a subi une dilatation encore plus forte.

L'écorce des hémisphères cérébraux est très amincie. Les artères de la base ont des parois épaissies, indurées et la sylvienne présente à la coupe une oblitération incomplète.

Le *4e ventricule* présente un aspect finement granuleux et est très rugueux au toucher. Il est ouvert en arrière ; c'est en ce point que sa paroi s'est déchirée à l'autopsie pour laisser échapper 15 à 20 c.c. de liquide purulent.

Le *Canal médullaire* de suite après le bulbe est également rugueux, mais à peine et pour ainsi dire pas dilaté.

On n'a pu faire *l'autopsie de la moelle.*

A la coupe (on laisse une semaine le cerveau dans le formol avant de le couper), les 2 hémisphères présentent des lésions identiques. Les ventricules latéraux et le 3e ventricule dilatés d'une façon excessive ont comprimé les noyaux de la base de façon à les rendre méconnaissables, à les réduire très fortement, de même que la capsule interne intermédiaire.

Sur toute l'étendue de la substance blanche, piqueté hémorragique très prononcé.

Les *poumons* et le *cœur* n'ont pu être enlevés ni examinés à l'autopsie.

Foie volumineux, congestionné avec de larges placards jaunâtres, un peu dur à la coupe, mais on ne constate pas de lésions nodulaires.

La *rate* est aussi augmentée de volume, d'un rouge foncé avec des tâches grisâtres lui donnant un aspect marbré prononcé. A la coupe tissu résistant.

Les *reins* sont très augmentés de volume, leur capsule est très épaissie, adhérente; le parenchyme a une teinte un peu jaunâtre. A la coupe, tissu très résistant ; substance corticale d'épaisseur normale, décolorée. Pas de lésions nodulaires.

Pancréas plus dur que dans la normale.

Examen histologique. — Une coupe totale portant sur l'épaisseur de la convexité des méninges. Une coupe de la surface du ventricule latéral.

Au niveau du ventricule, la surface de ce dernier est tapissée par un tissu conjonctif de nouvelle formation qui forme de nombreux nodules, centrés souvent par un vaisseau en état d'endopérivascularite intense. Cette néoformation à plasmazellen, à cellules étoilées ou allongées, s'effrite dans la cavité ventriculaire entraînant des granulations qui se détachent en totalité et constituent les détritus granuleux que nous avons signalés dans le liquide ventriculaire. Cette néoformation diffuse pénètre dans la substance cérébrale surtout en suivant la voie vasculaire et infiltrant les espaces qui entourent les cellules nerveuses. Dans la gaîne lymphatique des vaisseaux assez volumineux l'infiltration aboutit à la formation de véritables petits *nodules périvasculaires*.

Ces lésions d'infiltration qui aboutissent à la destruction des cellules nerveuses diffusent dans toute l'épaisseur du cerveau. A la surface de l'écorce, les méninges molles sont épaissies ; les vaisseaux qui pénètrent la surface du cortex présentent les mêmes lésions d'endo-périvascularite et de formation nodulaire, et on constate un processus destructif par résorption extrêmement intense qui diminue de la substance grise jusque dans la profondeur.

Il existe donc une double surface d'infiltration, l'une qui part des méninges et l'autre de la substance ventriculaire produisant ainsi l'une vers l'autre des lésions de même ordre, mais dont la prolifération est bien plus active pour celles qui dépendent de la surface ventriculaire.

La *sylvienne* montre au niveau de la coupe votale, des points de prolifération très active de l'endartère (endartérite). L'infiltration se propage sous forme de fines travées dans la tunique musculaire et devient plus intense à sa partie externe (périartérite).

Le *foie* présente des lésions de prolifération conjonctive surtout périportale et pénétrant irrégulièrement le lobule mais limitées à

des traînées irrégulières et n'aboutissant pas à l'hépatite mononucléaire comme dans les foies de syphilis héréditaire profondément atteints.

La *rate*, grosse, d'un violet foncé, friable mais non ramollie. Capsule épaissie; la coupe montre des tractus fibreux intraspléniques délimitant des espaces, plus ou moins réduits d'ailleurs par des zones d'infiltration hémorragique.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Baumel

Histoire clinique. — Enfant de trois mois, de père syphilitique, entré il y a quatre jours avec des phénomènes de gastroentérite aiguë, diarrhée profuse et vomissements, hypothermie qui a disparu par la suite et a fait brusquement place à de la fièvre. Mort avec 39°.

Cette poussée fébrile nous paraissait cliniquement attribuable à de la bronchopneumonie surajoutée.

Nécropsie. — Thorax. — Rien du côté des plèvres. Le poumon présente de l'emphysème très marqué des bords et des lobes supérieurs. Cet emphysème doit être généralisé à tout le poumon qui paraît insufflé et dont la couleur est saumon clair. Sur cette teinte, tranchent légèrement, de petits nodules d'un gris violacé, du volume d'une tête d'épingle à une lentille, translucides. A la palpation, impression molle du poumon emphysémateux; mais à la base le tissu est plus compact.

A la coupe : emphysème prononcé des sommets ; la coupe des bases montre, disséminés autour des bronches congestionnées, des nodules du volume d'une tête d'épingle, d'un grain de chènevis ou d'une lentille, formés par un tissu compact, gris-rosé, légèrement saillant, finement granuleux et jaunâtre au centre. Les plus volumineux présentent au centre une *bronche dilatée et remplie d'un pus*

jaunâtre crémeux. En quelques points ces nodules se sont agglomérés pour constituer un nodule du volume d'une petite amande gris violacé, compact et étalé le long des ramifications bronchiques.

Les deux tiers inférieurs du poumon sont aussi criblés de ces nodules bronchopneumoniques avec emphysème intermédiaire.

Péricarde. — Renferme une cuillerée de liquide citrin, sans fibrine. Pas de dépôt fibrineux.

Cœur. — Rien de particulier. Pas de lésions valvulaires.

Reins. — Congestionnés. La substance corticale est décolorée. A la section on perçoit une certaine résistance plus prononcée que pour les reins normaux. Pas de lésions en foyer. Capsule très épaissie et adhésive.

Rate. — Plutôt un peu augmentée de volume, violacée et marbrée, tendue, dure à la pression. A la coupe : résistance fibreuse nette ; surface de section de couleur violet-noir, compacte avec travées conjonctives prononcées et sans corpuscules de Malpighi visibles (rate fibreuse).

Foie. — Extrêmement augmenté de volume, complètement décoloré (teinte beige clair), et parsemé à sa surface de taches blanc-jaunâtre parfois étalées en plaques larges et simulant des noyaux cancéreux. A la coupe, parenchyme onctueux, compact et mou, donnant l'impression d'une masse en transformation graisseuse et dégénérée (impression de mastic). Les taches blanches s'enfoncent dans la profondeur et surtout autour des espaces de Kiernan, existe un contenu blanc jaunâtre identique (transformation graisseuse périportale).

Examen du jus bronchique. — Frottis coloré par la thionine et le gram. Il existe des pneumocoques mélangés à des diplocoques fins et à des cocci isolés.

Examen histologique. — *Poumon.* — Lésions typiques de bronchopneumonie à tous les stades.

Foie. — Dégénérescence graisseuse totale avec infiltration périvasculaire au niveau des espaces périportaux et péri sushépatiques.

Rate. — Follicules diminués de volume, avec cellules centrales hypertrophiées et en voie de dégénérescence granuleuse ; endopériartérite des artères folliculaires et processus hémorragique diffus dans la pulpe dont les mailles sont épaissies, formées d'éléments fusocellulaires et limitent des espaces formés de cellules devenues très saillantes, souvent cubiques et à gros noyaux.

Reins. — Capsule épaissie, glomérulite et sclérose œdémateuse diffuse avec infiltration périvasculaire.

Pancréas. — Lésions d'infiltration nodulaire disséminées, dissociant par endroits les acini et constituant de volumineux amas de cellules à type de lymphocytes et plasmazellen.

Observation VI

(De la thèse Ivanoff ; Montpellier 1901)

Prise dans le service de M. le professeur Baumel.

G... C... âgé de 3 mois, né à Béziers. Fils de parents syphilitiques, entre dans le service de M le professeur Baumel, cliniques des maladies des enfants, le 15 mai 1901.

Couvert de manifestations spécifiques sur tout le corps, le petit G... meurt d'une bronchopneumonie le 10 juin 1901.

Nécropsie le 11 juin. — A la nécropsie on trouve des lésions des viscères thoraciques et abdominaux. La lésion la plus caractéristique qui nous a le plus frappé et qui fait l'objet de cette observation est celle du foie.

A l'ouverture de l'abdomen, nous avons trouvé une légère périhépatite qui établit des adhérences peu prononcées entre le foie et le diaphragme.

Le foie, augmenté de volume, pèse 150 grammes. Sa surface dépolie est parsemée de jaune et de brun qui donne ainsi un aspect caractéristique du foie. Sur la face postéro-inférieure du foie et en particulier sur la zone latérale droite on voit une surface ayant la dimension d'une pièce de 5 francs, qui présente une coloration rouge-brun, teinte habituelle du foie.

A la coupe le lobe gauche qui parait le plus atteint est d'une consistance dure et homogène. Il présente de petits points blanchâtres comme ceux que Gubler a comparés à des grains de se moule. Vers le milieu du bord tranchant du foie ces granulations sont plus nombreuses et plus distinctes.

Le lobe droit, d'une coloration rouge-brun et d'une consistance

ferme, est très friable. Il se laisse déchirer avec la plus grande facilité.

Observation VII

(Personnelle)

Prise dans les annales de la clinique des maladies des enfants.

Due à l'obligeance de M. le docteur Bousquet, chef de clinique

Le 2 février 1906 on apporte, dans la crèche du service, la petite J. S., âgée de 2 mois et 5 jours, qui, depuis sa naissance, non seulement ne prospère pas, mais dépérit. Poids : 2 kil. 860.

Antécédents héréditaires. — Père grand et fort. Mère bien portante jusqu'au moment où elle a connu le père de l'enfant. Depuis ce moment jusqu'au jour où elle a été enceinte, elle a présenté une leucorrhée abondante, mais sans aucun signe de spécificité. Vers le quatrième mois de sa grossesse elle aurait eu deux boutons au niveau des grandes lèvres, qui ont d'ailleurs disparu sans traitement. En même temps il y aurait eu une adénopathie inguinale légère. Vers la fin de la grossesse, éruption maculeuse disséminée sur le thorax. Au même moment : douleurs violentes de tête, chûte des cheveux.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à 8 mois à la Maternité, à la suite d'un accouchement spontané. Le placenta pesait 400 gr. et l'enfant 2.300 ; il n'était porteur d'aucune macule, ni aux mains ni aux pieds.

Maladie actuelle. — Au mois de janvier l'enfant a toussé et présenté un peu de muguet dans la bouche. Depuis il ne prospère pas et semble même s'affaiblir.

La mère a remarqué au niveau des lèvres comme de l'anus de l'enfant des fissures qui se sont bientôt ulcérées. Pas de vomissements. Pas de diarrhée. Selles normales.

Etat actuel. — Enfant maigre. Poids : 2 kil. 860.

Au niveau des lèvres, rhagades intéressant la muqueuse et empiétant un peu sur la peau.

Les narines présentent aussi des ulcérations légèrement suintantes avec des concrétions qui obstruent les fosses nasales et provoquent du ronflement. L'enfant est gêné pour téter mais prend pourtant assez de lait.

L'anus et la marge de l'anus présentent des ulcérations arrondies et isolées empiétant sur la vulve et les fesses.

Le foie est gros, déborde d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes ; la rate est aussi appréciable.

Traitement : 1° Liqueur de Van Swieten.. XX gouttes
Eau.................. 40 grammes.
En quatre fois dans du lait.
2° Frictions mercurielles biquotidiennes,

La courbe de poids nous accuse bientôt une augmentation légère mais régulière, puisque le 20 février, poids : 2.920 grammes ; puis, le 28 février, 2 960 grammes Le coryza persiste, mais les croûtes sont peut-être moins dûres. Le foie a presque disparu sous les fausses côtes ; tout paraît rentrer dans l'ordre. Malgré nos conseils, la mère quitte le service avec son enfant.

Observation VIII

(Personnelle) prise dans les *Annales de la Clinique des maladies des enfants*

Ch. Joseph, âgé de un mois, est apporté le 9 décembre 1903 dans le service de la Clinique. On le couche au N° 1 de la crèche et on nous raconte qu'il tousse un peu depuis cinq à six jours. Il n'y aurait pas de troubles digestifs.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé.

Mère syphilitique. Ne se rappelle pas l'accident primitif, mais vers le second mois de la grossesse elle aurait eu une grosseur peu doûloureuse au niveau de la grande lèvre gauche ; quelques semaines après : adénopathie inguinale dure, petite et indolore du même côté. Vers le 6° mois de sa grossesse, maux de tête, surtout noctur-

nes, persistant encore. Vers le 7e mois, plaques muqueuses dans la bouche. A partir du 8e mois, en octobre, elle a été soignée par M. Brousse pour syphilis. Malgré le traitement, elle présente encore des syphilides secondaires.

Antécédents personnels — L'enfant est né presque à terme. Poids (?) 2 kil. 500. Il n'a encore présenté rien d'anormal. Tousse depuis cinq à six jours.

Examen. — Assez bon aspect. Poids 3 kil. 490. Quelques sous-crépitants discrets aux deux bases. Le ventre est gros, ballonné.

Traitement de la mère : Pilules protoiodure, 2 par jour.
Alimentation bien réglée.
— de l'enfant : Liq. de van Sweten, XX g. par jour dans 20 gr. d'eau.
Benzoate de Na, 0,60.
Loch blanc, 90.

Le *17 décembre*, la mère nous signale que l'enfant mouche beaucoup. Coryza léger. Pas de pemphygus.

Le *21 décembre*, l'enfant a perdu un peu de poids : il pèse 3 kil. 460.

Le *26 décembre*, les jambes de l'enfant se sont brusquement enflées ainsi que les bourses. La percussion montre la présence d'une certaine quantité d'ascite. Le ventre paraît avoir grossi. Foie déborde d'un travers de doigt et demi le rebord costal. Rate très sensiblement hypertrophiée.

Le *27 décembre*, l'œdème s'est étendu, est devenu suspubien et lombaire. Les urines contiennent de l'albumine (0 gr. 50 tube d'Esbach).

La mère emporte son enfant, le croyant perdu.

Observation IX

(Personnelle)

(Archives des consultations de l'Hôpital Général. Obs. N° 253).

Ch. Rose, 2 mois, est amenée avec un coryza très net remontant à plus de 15 jours.

Elle présente aussi des ulcérations typiques de la fesse. L'enfant n'a pas de troubles digestifs et paraît prospérer.

La mère, interrogée, nous apprend qu'il y a six ans, d'un premier mari, elle aurait eu un enfant mort et macéré, venu très avant terme à 6 mois. D'après l'interrogatoire, pas de traces de syphilis secondaire chez elle.

Quoiqu'il en soit, l'enfant, traité par des frictions mercurielles et de la liqueur de van Swieten à l'intérieur, est nettement amélioré.

Revue trois mois après en bon état. Le coryza persiste, mais sécrétions moins épaisses.

Observation X

(Personnelle)

(Archives des Consultations. N° 367).

C. Louise, 2 mois, née 15 jours avant terme, a contracté dès sa naissance une ophtalmie purulente, probablement gonococcique, dont elle est d'ailleurs actuellement guérie. Elle présente depuis dix jours une éruption d'une coloration rouge vineuse au niveau des membres inférieurs. On aperçoit quelques bulles remplies d'un liquide purulent. Léger coryza. Foie et rate un peu volumineux. Ventre tendu.

La mère, interrogée, ne paraît pas avoir présenté d'accidents secondaires. Pére en bonne santé (?).

L'enfant, malgré l'absence de renseignements précis sur ses antécédents, est considéré comme un syphilitique héréditaire et traité comme tel. Frictions mercurielles et liqueur de Van Sweten 20 gouttes par jour.

Le 15 janvier 1907, amélioration réelle. Un mois après, l'enfant a été revue. Très bon état : a augmenté de 150 gr. Selles régulières. Foie déborde à peine fausses côtes.

OBSERVATION XI

(Personnelle)

Recueillie aux consultations d'enfants malades à l'Hôpital-Général. N 375.

Le 3 décembre 1906, Ch. Rose, 3 mois, nous est amenée avec du coryza et une éruption typique de pemphygus syphilitique.

Antécédents — Chancre paternel, il y a 8 ans. Mère aurait eu accidents secondaires très légers.

L'enfant, malgré ses manifestations cutanéo-muqueuses, paraissait ne pas péricliter d'une façon sensible. Le foie et la rate sont gros et débordent sensiblement les fausses côtes. Cœur normal. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons.

Traitement iodomercuriel combiné et actif commencé aussitôt.

Le 17 décembre, frictions mercurielles. Liqueur de Van Swieten et iodure. L'hypertrophie du foie et de la rate a disparu comme par enchantement. Le pemphygus n'a laissé que de petites taches un peu bleutées. Mais le coryza persiste.

Le traitement intensif est arrêté. Simplement Van Swieten XX gouttes par jour et iodure de K 0,40.

L'enfant a été revu le 15 février 1907. Coryza toujours net. Mais aucune nouvelle poussée d'accidents.

Observation XII

(Ex Roger). Leçons cliniques. Maladies de l'enfance, p. 23.

L'enfant A. est présenté le 7 juin à la consultation de l'Hôpital des enfants ; il est venu au monde, il y a un mois, bien portant et sans aucune trace d'exanthème. C'est seulement il y a quinze jours qu'est survenue une éruption papulosquameuse, de coloration rose, légèrement cuivrée qui couvre actuellement la face et les membres ; les régions palmaires et plantaires sont criblées de bulles pustuleuses de pemphygus à divers degrés d'évolution. Cette éruption polymorphe est plus abondante aux fesses que partout ailleurs. Quelques croûtes d'ecthyma y sont mêlées aux papules. Les organes génitaux sont recouverts des mêmes éléments éruptifs.

Pas de syphilide sur le thorax ni au cuir chevelu : point de lésion dans l'intérieur de la bouche. Sur la face cutanée de la lèvre inférieure est une large plaque cuivrée sécrétante. Le lobule du nez et les sillons nasolabiaux offrent aussi de larges plaques à fond cuivré

recouverts d'une mince couche jaunâtre. L'amaigrissement est modéré.

L'enfant est allaité par sa mère qui ne présente pas d'accident au sein ni aucune trace actuelle de syphilis. Elle avoue cependant que l'an dernier, avant de devenir enceinte, elle a eu à la vulve quelques ulcérations avec rougeur et léger écoulement ; elle s'est fait cautériser plusieurs fois et a pris des pilules pendant trois mois environ. Elle affirme n'avoir eu à la suite ni céphalée, ni maux de gorge, ni chûte de cheveux, ni éruptions cutanées.

Antérieurement, elle a accouché d'un premier enfant qui est aujourd'hui âgé de 4 ans, et depuis lors elle n'a pas fait de fausse couche.

Le père prétend n'avoir eu d'autre accident vénérien qu'un écoulement il y a dix-huit ans.

L'enfant est mis le 7 juin au traitement spécifique (liqueur de van Sweten, 1/4 de cuillerée à café chaque matin et 3 bains de sublimé (1 gr. par bain) par semaine.

Le 18 juin, *c'est à-dire 11 jours plus tard* l'enfant nous est ramené ; *la syphilis entièrement disparue sur les membres*, il ne reste que quelques macules brunes aux faces palmaires et plantaires des mains et des pieds, et des croûtes minces, sèches, brunâtres à la face, autour des ailes du nez principalement.

Observation XIII

(Personnelle)

Recueillie aux Consultations pour enfants malades. Hôpital-Général, n° 118.

C... Pierre, 2 ans, vu pour la première fois le 24 décembre 1906.

La mère nous raconte que son enfant après avoir été très beau semble péricliter depuis quelques semaines. Pas de bronchite, pas de diarrhée.

Mais de lui-même le père nous annonce qu'il a contracté la syphilis il y a 15 ans, qu'il s'est bien soigné depuis, mais est inquiet au sujet de son enfant.

Examen. — Pas de coryza, pas de trace de pemphygus, mais mal-

formations dentaires et retard dans l'évolution. Le ventre est un peu gros. On essaie d'établir le volume du foie et de la rate. Le premier est à peine de dimensions normales ; la rate est légèrement hypertrophiée.

Traitement. — Frictions mercurielles pendant 8 jours tous les matins. Puis liqueur de van Sweten : XX gram. dans 20 cc. d'eau à prendre en 2 fois chaque jour dans du lait.

Résultat excellent. Malgré une rougeole survenue huit jours après et qui obligea à suspendre le traitement, amélioration très rapide. Revu le 15 février en très bon état. On continuera à le faire suivre à la consultation.

Observation XIV

(Personnelle)

C... Joseph, 6 ans, le frère du précédent, se porte bien, mais est pâle et peu développé.

Malformations dentaires et voûte ogivale. Est un peu sourd. Céphalées fréquentes.

Foie et rate normaux ; n'a jamais eu ni coryza, ni pemphygus.

Traitement. — Une cuillerée à café de sirop de Gibert tous les 2 jours, pendant 25 jours.

A été revu le 15 janvier, paraît moins pâle, n'a plus de céphalée.

Observation XV

(Personnelle)

Consultations des enfants malades. Hôpital-Général.

B... Ant., 12 ans.

Vient à la consultation pour des douleurs de jambe survenant surtout la nuit.

Hérédosyphilitique net. Aurait eu du pemphygus et du coryza pendant les 6 mois qui suivirent sa naissance. Dents d'Huchinson typiques ; mauvaise implantation. Voûte ogivale.

Le père nous dit avoir contracté la syphilis il y a 20 ans, s'être bien soigné et considéré comme guéri.

Malgré traitement par frictions mercurielles continuées pendant un an, l'enfant est resté chétif jusqu'à 1 an et demi. A partir de ce moment, malgré la persistance du coryza (qu'il a gardé jusqu'à 4 ans), le petit Ant. s'est développé normalement.

Foie normal. Rate un peu douloureuse, mais pas très augmentée de volume.

Traitement recommencé (iodure et mercure).

Guérison. Disparition des douleurs en 8 jours.

De ces observations que conclure ?

Elles contribuent d'abord à préciser le *moment d'apparition* et de développement habituel des lésions hépatospléniques dans l'hérédosyphilis.

Fréquentes chez le *fœtus* hérédosyphilitique (1), les lésions hépatiques et spléniques sont souvent la cause la plus probable de l'avortement précoce ou de l'accouchement prématuré. Elles déterminent cliniquement soit la *mort du fœtus*, soit de l'*hydramnios*. Nous savons que l'hydramnios, ou hydropisie de l'amnios, consiste en une exagération de la quantité normale du liquide amniotique. Elle est le plus souvent de cause fœtale et résulte d'un obstacle à la circulation ombilicale, obstacle siégeant en un point quelconque du réseau veineux, depuis le placenta jusqu'au cœur et aux poumons. Mais, tous les médecins accoucheurs conviennent que la cause d'hydramnios de beaucoup la plus commune siége au niveau du foie. C'est le plus souvent une sclérose d'origine syphilitique.

On peut donc dire que l'apparition des lésions syphilitiques

(1) Voir chapitre précédent. Nécropsies.

du foie et de la rate peut remonter bien avant la naissance. En tout cas, ces mêmes lésions doivent être soupçonnées toutes les foisque l'on examine un *enfant* suspect d'hérédo-syphilis. Mais leur *diagnostic précis* offre, alors surtout, des difficultés parfois insurmontables. Ce n'est pas à dire que « lorsque la vérole n'existe pas avec des altérations extérieures, elle ne se traduit que par des phénomènes généraux. » Cela est évidemment exagéré. Nous allons essayer de le montrer d'après nos quelques observations.

D'après Hudelo, au point de vue clinique, on peut dire qu'il y a deux *modalités cliniques* du foie syphilitique :

1° Dans la première, il s'agirait d'une forme d'hépatite des nouveaux-nés se traduisant par des hémorragies de différentes sources, comme dans l'ictère grave. A ces hémorragies se joindrait une tuméfaction du foie et de la rate.

2° La seconde forme surviendrait en pleine efflorescence cutanée ; elle se manifeste par : *a*) des troubles généraux, amaigrissement, cachexie avec aspect spécial terreux de la peau et décrépitude ; *b*) des troubles digestifs ; *c*) du ballonnement , du météorisme ; *d*) une hypertrophie hépatique et splénique plus ou moins douloureuse et la dilatation des veines sous cutanées de la paroi abdominale.

De toutes nos observations, il n'en est aucune qui rappelle le tableau de la première forme clinique de Hudelo, celle que nous appellerions volontiers la forme « hépato et splénomégalique hémorragique ». Nous ne saurions pourtant en contester l'existence, notre statistique étant vraiment trop peu considérable, et de nombreux auteurs : Mraceck (1), Petersen (2),

---

(1) Mraceck. — *V. Arch. für Dermat. und. S.*, 1887.

(2) Petersen. — *V. Arch. für Dermat. und syphilis*, 1889.

Behrend (1), Reynès (2) et d'autres, en ayant communiqué des cas fort curieux. Mais ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle doit être d'une rareté extrême par rapport à la forme clinique habituelle (deuxième forme de Hudelo).

Habituellement, on trouve aux lésions hérédosyphilitiques hépatospléniques deux ordres de symptômes :

Des symptômes fonctionnels d'abord ; des symptômes objectifs ensuite.

Les premiers, c'est-à-dire les SYMPTOMES FONCTIONNELS, seront soit locaux, soit généraux. Nous n'y insisterons pas, car ils n'ont absolument rien de caractéristique.

Locaux : Ce sont surtout les troubles digestifs : la *diarrhée*, les vomissements bilieux ou noirâtres (hématémèse).

Généraux : C'est rarement de la *fièvre*, le plus souvent un simple *amaigrissement*, du dépérissement et une *cachexie progressive* ; c'est une *anémie* (3) qui parait banale, et que rien

---

(1) Behrend. — *V. Arch. für Dermat. und syphilis*, 1884.

(2) Reynès. — *Montpellier Médical*, 1900. (Travail sur le Cephalematome).

(3) Les lésions cutanées, muqueuses ou osseuses, véritables stigmates de la syphilis héréditaire, peuvent en effet faire défaut ; tandis qu'il est rare de ne pas constater chez les hérédosyphilitiques de l'*anémie*. Cette anémie concomittante, sur laquelle insiste Marfan (V. *loco citato*) est légère ou grave. Dans les *formes légères*, elle se révèle par un certain degré de pâleur, et l'examen du sang montre une faible diminution des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine et parfois une augmentation très peu accusée de globules blancs.

Dans les *formes sérieuses*, la pâleur de l'enfant est extrême, son développement retardé ou arrêté. L'examen du sang montre une diminution du nombre des hématies et surtout de leur teneur en hémoglobine, poïkilocytose, apparition d'hématies nucléées. Hyperleucytose assez marquée. Apparition de myélocytes et augmen-

pourtant ne justifie, ou qui, au contraire, complète l'apparition du coryza et des lésions cutanées. Il est en effet un point qu'Hudelo ne paraît pas avoir suffisamment dégagé ; c'est la possibilité des lésions viscérales avancées, alors même que le sujet n'est porteur d'aucune lésion cutanée. Comme l'a fait remarquer Fournier : « une cachexie inexplicable chez l'enfant doit toujours éveiller l'idée d'une syphilis héréditaire possible. Presque toujours alors cette cachexie est attribuable à des lésions viscérales de l'hérédosyphilis, en particulier à des lésions hépatospléniques ».

Les SYMPTOMES OBJECTIFS doivent donc être consciencieusement recherchés ; eux seuls permettront le diagnostic.

A ce point de vue, le symptôme le plus important c'est la *tumeur hépatique* et *splénique* (1). Sur une vingtaine d'hérédosyphilitiques que nous avons eu l'occasion d'examiner, elle existait très nette 10 fois. Ce sont nos dix observations personnelles. Hochsinger déclare avoir trouvé la tumeur hépatique dans 31 p. 100 des cas et avec un degré variable de splénomégalie (2). Quoiqu'il en soit, au début cette hyper-

---

tation du nombre des éosinophiles. Tel est le syndrome décrit par Yaksch sous le nom d'*anémie splénique pseudoleucémique des nourrissons*.

Samuel Gée (Archives générales de médecine, 1867), a le premier et il y a longtemps, insisté sur ce fait qui semble avoir été oublié depuis, que l'infection syphilique peut se manifester *uniquement* par l'hypertrophie hépatosplénique et l'anémie.

(1) Cornil : « Le seul signe physique qui appartienne en propre à la syphilis hépatique est l'augmentation du foie quand elle existe », Leçons sur la syphilis, p. 392.

(2) Barlow, en effet, l'a observée 22 fois sur 28 nouveaux nés syphilitiques. Pour Parrot, elle est à peu près constante chez les enfants syphilitiques d'un mois. Mais après avoir bien étudié la question, il ajoute, chiffres à l'appui, que l'augmentation de poids de la rate

trophie hépatosplénique est parfois considérable. Normalement, chez l'enfant, le foie déborde à peine les fausses côtes. Or, dans un cas (observation III) la matité du foie descendait presque jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et la rate, très volumineuse aussi, laissait palper son bord inférieur près de l'ombilic.

Cette hépatosplénomégalie remonte-t-elle loin dans la vie intra-utérine? Cela est fort probable (autopsies de fœtus de 4 à 5 mois) mais difficile à déterminer.

Persiste-t-elle longtemps après la naissance ? L'absence de documents nombreux et précis nous empêche d'être très affirmatif à ce sujet. D'ailleurs, la gravité si variable de cette localisation viscérale de l'hérédosyphilis ne permet pas d'établir une loi sur le moment de sa disparition. D'après l'étude de quelques malades il nous semble, pourtant, que lorsqu'on fait intervenir d'une façon précoce un traitement spécifique actif, la tuméfaction hépatosplénique disparaît progressivement et ne se retrouve plus guère après la troisième année. Mais il importe, comme le fait remarquer Marfan, que le traitement soit institué avant que l'infection ait déterminé des lésions irréparables.

---

altérée est d'autant plus forte que la période est plus rapprochée de la naissance. Cette hypertrophie n'existerait plus, en général, à partir de 3 à 6 mois, c'est-à-dire qu'elle diminue avec les progrès de l'âge.

Birsch Hirschfeld (*Archiv. der Heilk.* 1875) a trouvé que chez 32 fœtus syphilitiques morts du 7e au 9e mois de la vie intra-utérine la rate en moyenne représentait le 0,76 p. 100 du poids du corps tandis que chez 20 nouveaux-nés non syphilitiques il ne représentait en moyenne que le 0,33 p. 100 du poids du corps. Lomer (*Zeitsch f. Geb. und Gynæk* 1884) est arrivé à des résultats à peu près analogues.

Il est vrai que l'on ne peut affirmer que toutes ces spléno-mégalies ne soient toujours dues à de la syphilis splénique; il se peut que dans quelques cas on ait simplement affaire à un processus d'hypertrophie par infection banale.

A côté de la tuméfaction du foie et de la rate que l'on appréciera par l'inspection, la palpation et la percussion, il y a la présence d'un *ballonnement suspect* du ventre, parfois la constatation d'une certaine quantité *d'ascite* qui nous mettra sur la voie du diagnostic. A son tour l'*ictère* paraît avoir une valeur séméiotique réelle, pourvu, bien entendu, qu'il ne s'accompagne ni de fièvre ni d'embarras gastrique. Cet ictère est le plus souvent nettement caractéristique, avec dépôt de la matière colorante dans les conjonctives, dans les urines, à la surface de la peau. De nombreuses discussions se sont ouvertes pour en expliquer la production.

Nous ne ferons que citer les deux opinions classiques : la roséole du cholédoque et l'oblitération ou la destruction des canaux biliaires intrahépatiques par le processus banal d'endopériartérite syphilitique ou même par ce processus curieux de péripyléphlébite rétrécissante si bien décrit par Schuppel.

Faut-il conclure de cette rapide énumération des symptômes de l'hérédosyphilis hépatosplénique à la possibilité et à la certitude de tout diagnostic éclairé par ces symptômes. Nous ne le croyons pas. Quelques auteurs exagérant l'importance diagnostique de l'hépatomégalie et de la splénomégalie isolées ou associées, en ont fait un signe caractéristique de syphilis héréditaire. Cela nous paraît manifestement exagéré. Car il faut n'avoir pas de la clinique infantile dans ses détails une réelle habitude pour ignorer qu'il existe par exemple chez l'enfant, beaucoup plus facilement encore que chez l'adulte, du foie cardiaque, de la rate cardiaque, dont il est indispensable de tenir compte avant de porter ainsi sur la simple hépatosplénomégalie, un diagnostic aussi important que celui d'hérédosyphilis (1). De même pour l'ascite et

(1) Dans sa communication intéressante au Congrès de Madrid,

surtout pour l'ictère. Avant de conclure à la nature syphilitique d'un ictère du nouveau-né ou du nourrisson, il faudra ne pas oublier que la fréquence des ictères simples chez l'enfant normal est *presque* aussi grande que chez les syphilitiques héréditaires. Aussi faudra-t-il toujours être très réservé et n'admettre qu'un ictère est dû à la syphilis que lorsqu'on est bien sûr qu'il n'y a pas de cause différente probable. Il faudra surtout dans un cas donné interroger aussi soigneusement les antécédents héréditaires de l'enfant que le fonctionnement de ses divers appareils digestif, urinaire, cutané (2).

Sous l'influence d'un traitement opportun, ou bien même spontanément par le seul effort de l'organisme de l'enfant, ces symptômes se modifient-ils ?

Sans aucun doute. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à jeter les yeux sur nos observations. On y verra notée, la régression progressive des symptômes locaux et généraux de l'hépatosplénite syphilitique. Au contraire, malgré le trai-

---

1903, le professeur Marfan insiste sur la haute valeur de l'hypertrophie chronique de la rate pour le diagnostic de la syphilis héréditaire. Nous renvoyons à ce travail. On y trouvera une excellente revue statistique de la fréquence de ce symptôme, des moyens cliniques de l'apprécier.

(2) Dans un article récent de la *Gaz. des Hôpitaux*, Segary vient d'attirer l'attention des cliniciens sur les déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire de l'adulte. Nous croyons de même qu'il y aurait lieu chez l'enfant d'interroger les diverses fonctions hépatiques avant de conclure à l'absence de toute lésion hérédosyphilitique du foie. Il doit y avoir dans la syphilis héréditaire des *insuffisances hépatiques, rénales et pancréatiques* latentes que seul l'examen complet des excreta, et en tout premier lieu l'examen des urines, permettra de reconnaître.

tement régulier auquel furent soumis les enfants 3, 4, 6, 8, il s'est produit dans ces cas une issue fatale.

L'examen des pièces et leur confrontation avec les données cliniques nous permet donc de distinguer, cliniquement, dans l'hépatosplénite hérédosyphilitique, deux formes bien distinctes : la forme *hypertrophique simple*, facilement curable, surtout congestive ; la *forme hypertrophique indurative*, dans laquelle le foie et la rate très hypertrophiés et plus ou moins noduleux, distendent l'abdomen et provoquent la production d'un réseau veineux sous cutané très marqué.

Nous en trouvons la confirmation dans ce fait que parmi toute la série des observations d'hérédosyphilis hépatique et splénique relevées ou publiées, il y en a très peu qui persistent longtemps et s'observent encore à la fin de la deuxième année de la vie du nourrisson.

Dans la thèse très documentée d'Augagneur, on ne relève que sept cas de syphilis hépatique héréditaire tardive, et Barthélemy, puis Heubner, n'ont réussi qu'à y ajouter quelques observations nouvelles (Voir tableaux, pages 60, 61, 62).

Sans parler du fait incontestable aujourd'hui, que beaucoup de soi-disant syphilis héréditaires tardives ne sont que des syphilis acquises insoupçonnées, il est certain qu'une conclusion s'impose : ou bien les lésions hépatospléniques de la syphilis héréditaire tuent l'enfant dans la premiàre année de la vie, ou bien elles cicatrisent et reviennent le plus souvent presque *ad integrum* soit par le traitement spécifique, soit par une réaction salutaire immunisante de l'organisme infantile.

B. — Forme cutéanomuqueuse

Le Pemphygus et les lésions cutanéomuqueuses en général

Les *phénomènes locaux* cutéanomuqueux, caractéristiques

de la syphilis héréditaire, ne sont nombreux et différents qu'en apparence; leur variété ne tient qu'au siége et au degré de développement où on les observe :

Le coryza syphilitique.
La plaque muqueuse des lèvres.
La plaque muqueuse des fesses.
Le pemphygus et ses variétés.

sont autant d'accidents analogues et faciles à rapprocher, quand on se rend compte de l'influence exercée sur la lésion par le siége qu'elle occupe. On sait alors reconnaître leur unité à travers leur diversité.

Nous allons donc signaler rapidement chacune de ces variétés principales; nous montrerons ensuite leurs analogies et leur commune évolution.

Disons tout d'abord que *du côté de la peau*, on observe des accidents d'aspect variable, qu'on a décrit sous des noms différents :

Syphilide érythémateuse ou roséole.
— squameuse.
— papuleuse.
— pustuleuse.
— vésiculeuse.
— bulleuse ou pemphygus.

Mais nous décrirons que la dernière, car elle constitue le type des lésions cutanées. Or, nous avons déja dit dans notre chapitre d'anatomie pathologique que toutes ces lésions sont comparables et que si la transformation de l'une dans l'autre était rare, on observait fréquemment leur association chez un même petit malade.

C'est ainsi qu'on a pu souvent observer des éruptions complexes polymorphes, auxquelles Jacquet a donné le nom de « *syphilides érythématopapuleuses polymorphes* » et dont

l'étude est à notre point de vue fort instructive. Dans ces éruptions, en effet, chaque élément se développe pour son compte. Les uns conservent leur aspect ordinaire, d'autres sont soulevés par un liquide et deviennent vésiculeux ou bulleux ; d'autres, enfin, se recouvrent de squames ou s'ulcèrent. Il en résulte un polymorphisme dont aucune description ne viendrait à bout. Mais il y a plus, cette forme éruptive polymorphe n'a pas une marche définie. Il y a des éruptions qui sont à peine ébauchées et qui restent frustes, d'autres deviennent érosives et ulcéreuses, ou bien restent squameuses, psoriasiformes ; toutes ces modalités pouvant d'ailleurs être isolées ou plus ou moins confluentes.

En tout cas, ce qui est certain et que Jacquet a parfaitement mis en lumière, ce sont les changements subis habituellement par l'éruption suivant son siége. Les syphilides autour de la bouche se fissurent sous l'influence de l'irritation que cause la salive ou d'autres liquides. De même pour Jacquet, le pemphygus (syphilide bulleuse) ne serait qu'une simple variété de la syphilide érythématopapuleuse, qui deviendrait bulleuse à cause de la congestion normale de la peau, des extrémités et de la minceur de l'épiderme dans les premiers jours de la vie. C'est ce qui explique, d'ailleurs aussi, que « plus le pemphygus est éloigné de la naissance, moins il offre un type net ».

Ceci dit, passons à l'étude clinique du pemphygus, la seule syphilide cutanée que nous ayons à étudier. Nous envisagerons successivement son moment d'apparition, puis son évolution.

Le pemphygus syphilitique des nouveaux-nés, décrit pour la première fois par Osiander et Krauss, en 1834, ne fut pas dans le principe rattaché à la syphilis. En 1821, Dugés, dans sa thèse inaugurale, disait explicitement, à l'occasion du pemphygus, que « toute vésicule qui suit le développement

d'une tache rouge ou violacée aux pieds ou aux mains est certainement syphilitique ». Mais c'est à Dubois que revient l'honneur d'avoir affirmé cette théorie devant l'Académie de médecine, en 1851. A partir de ce moment les cliniciens ont considéré le pemphygus comme étant, avec le coryza, la manifestation la plus fréquente et la plus précoce de l'hérédosyphilis.

Sans doute, le premier qualificatif est exact : coryza et pemphygus existent dans plus de 75 p. 100 des cas de syphilis héréditaire. Mais nous avons vu qu'on a tort de les décrire comme ses manifestations les plus précoces, puisque chez le fœtus, bien avant la naissance, les lésions syphilitiques viscérales, en particulier celles du foie et de la rate, ne sont pas du tout exceptionnelles et permettent souvent de soupçonner la syphilis.

Quoiqu'il en soit, bien que Nisbett et Doublett déclarent que le pemphygus apparaît dès les premiers jours, malgré les rares cas de pemphygus à la naissance, Diday, s'entourant de tous les témoignages qu'il a pu réunir, est parvenu il y a déjà longtemps à fixer d'une manière aussi précise que le permet l'étude des faits publiés, ce qu'il appelle « la première apparition de la syphilis du nouveau-né ». Voici la statistique de Diday, comprenant 158 cas empruntés à divers auteurs. Sur ces 158 cas, le mal s'est déclaré :

Avant un mois révolu..	86 fois
— 2 mois.........	45
— 3 mois.........	15
A 4 mois.............	7
A 5 mois.............	1
A 6 mois........... ..	1
A 8 mois.............	1
A 1 an............. .	1
A 2 ans...............	1

Roger, rapprochant des faits de Diday ceux de Méric (28), ceux de Mayr (49) et les siens (14) est arrivé à un total encore plus important, et sur 249 cas, il note avant la fin du premier mois 118 cas ; avant la fin du second, 217.

Cette limite ne fut dépassée que 32 fois (1).

Habituellement, donc, le pemphygus syphilitique apparaît dans les premières semaines. S'il vient plus tard, son origine syphilitique devra être suspecte. L'enfant peut-il venir au monde avec des accidents cutanés ou muqueux d'hérédosyphilis? On l'a longtemps contesté ; mais à l'heure actuelle, des faits bien précis le démontrent en même temps qu'ils affirment la rareté de pareilles manifestations si précoces. Comment expliquer alors les variations si grandes dans le *moment d'apparition* du pemphygus par exemple. La notion certaine, c'est que la peau est atteinte après les viscères, parce que son développement embryogénique est plus tardif. Mais pourquoi n'y a-t-il *pas de moment fixe* pour les lésions cutanées. Nous sommes obligés d'en accuser la gravité très variable de la syphilis des géniteurs dont l'hérédité pèse plus ou moins lourdement sur le produit. Mais, hâtons-nous de convenir que cette notion ne peut être généralisée en présence de faits, sans doute rares, d'hérédosyphilis mortelles au 2e, 3e mois de la vie extra utérine, cela sans aucune manifestation cutanée, parfois même aussi sans coryza, ou bien avec des cutanéo-muqueuses tardives.

Quant au coryza, sa précocité et sa constance chez les hérédosyphilitiques sitôt après la naissance ne font de doutes

---

(1) Pour notre part, nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre M. le professeur Baumel, une fillette de six ans issue de parents nettement syphilitiques, qui a présenté une éruption de pemphygus très caractéristique.

pour personne. Tous les pédiatres et syphiligraphes qui ont bien voulu répondre à notre questionnaire sont d'accord pour le constater. Nous n'y insisterons pas davantage.

Le pemphygus siége surtout à la paume des mains et à la plante des pieds. L'éruption s'étend souvent sur les faces dorsales des extrémités ; quelquefois elle remonte. Elle se présente sous forme de bulles constituées par un soulèvement épidermique renfermant un liquide d'abord clair, puis trouble, rarement hémorragique. Ces bulles ont un volume variant d'un pois à une noisette, avec des bords circulaires ou polygonaux, entourées généralement d'une petite zone rouge. En peu de temps, ces vésicules s'aplatissent, se concrètent ou bien se déchirent en laissant à nu une érosion humide saignante, qui se recouvre rapidement d'une couche épidermique de nouvelle formation, *sans laisser de cicatrice* (1).

La peau peut rester aux environs pendant quelque temps rouge et squameuse. Mais même si le pemphygus a été très étendu (avec exfoliation épidermique consécutive), la cicatrisation est complète le plus souvent et dans la majorité des cas comme dans l'hérédo-syphilis hépatosplénique pourtant massive, quand l'enfant guérit, on observe la restitution *ad integrum* (2).

---

(1) Heubner déclare que si un enfant est bien nourri et bien traité, s'il est né assez robuste, il fait souvent en 2 semaines tous les frais d'une guérison locale complète.

(2) Il ne faut pas oublier que chez l'enfant, à côté du pemphygus syphilitique, il y a le pemphygus simple. Mais, celui-ci, à part l'absence d'autres signes de syphilis :

a) N'existe jamais au moment de la naissance et apparaît généralement après la troisième semaine ;

b) Siège plus spécialement au cou, aux aisselles et dans les endroits où la peau ridee fait repli.

c) Les éruptions ne sont pas purulentes au moment de l'éruption.

Le *Coryza* est, avons-nous dit, la manifestation la *plus fréquente*, on pourrait presque dire la plus constante de la syphilis héréditaire. C'est aussi, comme nous le font remarquer la plupart de nos correspondants, un accident *très précoce* survenant généralement près de la naissance.

Les enfants commencent par être enchifrenés, c'est-à-dire que l'introduction de l'air par les narines devient pénible et bruyante comme cela a lieu lorsque, après avoir comprimé légèrement le nez, on essaye de faire une inspiration. La sécrétion de la membrane muqueuse diminue d'abord ; elle est ensuite plus abondante, plus transparente ou mêlée de pus ou de sang. Les enfants éprouvent de la difficulté à téter ; l'air qui arrive aux poumons par les fosses nasales étant insuffisant, ils sont obligés de respirer par la bouche et par conséquent de quitter le sein à chaque instant pour le reprendre et le quitter à nouveau. C'est ainsi que l'enfant n'en retire le lait dont il a besoin que grâce à la persévérance de sa mère qui le lui offre sans cesse. Conclusion : dépérissement et troubles digestifs singulièrement favorisés.

A un degré plus avancé du coryza, comme on l'a fait remarquer depuis longtemps, la muqueuse des fosses nasales s'ulcère. Un écoulement de pus fétide et ichoreux se concrète en croûte et ferme comme un bouchon l'un ou l'autre de ces orifices ou tous les deux à la fois. La respiration est alors extrêmement gênée et l'allaitement de plus en plus difficile.

Par sa marche envahissante, le coryza atteint souvent jusqu'au périoste, aux cartilages et aux os ; les croûtes enlevées se reproduisent avec une rapidité étonnante ; la pituitaire décollée, laisse les os à nu, qui s'altèrent à leur tour. En même temps le nez s'aplatit, la partie supérieure s'étale en donnant au visage un aspect caractéristique.

Une autre notion excessivement importante au double point de vue pronostique et thérapeutique, c'est la suivante : Le

coryza est très *tenace*; c'est ordinairement le dernier des stigmates spécifiques à disparaître. M. Fournier cite le fait d'un enfant de 6 ans, soigné à l'âge de 6 mois pour une syphilis héréditaire à forme classique; cet enfant avait parfaitement guéri ; il était même d'une force et d'une vigueur peu communes ; mais il gardait un coryza resté longtemps sanieux et fétide, devenu simplement muqueux et persistant depuis le début de la maladie (1).

Sans connaître la raison même de cette prédilection de l'hérédosyphilis pour la muqueuse nasale, il nous paraît normal de tirer une conclusion : c'est que, au même titre que les lésions viscérales et en particulier celles du foie et de la rate, l'évolution du coryza doit être suivie et qu'un hérédosyphilitique ne saurait sans danger être considérée comme guéri, si dans l'intimité de son organisme ou en un point toujours privilégié, il reste des traces de la tare héréditaire.

« Guérir c'est savoir et surtout prévoir », comme répète volontier un de nos Maîtres.

---

(1) Il nous est permis de rapprocher de ce fait le résumé d'une observation, consignée dans les archives de la Consultation des Enfants Malades (Hôpital Général) n° 1563 : Marguerite B. *6 ans*, nous est amenée pour un coryza opiniâtre et des céphalées nocturnes. Ce coryza remonte à la naissance, malformations dentaires. A part ce, bon état de l'enfant, mère atteinte de syphilis à la période tertiaire. Un traitement par l'onguent mercuriel a été prescrit à plusieurs reprises, mais n'a pas donné la guérison,

PATHOGÉNIE

La syphilis héréditaire est-elle aussi fantasque qu'on a bien voulu le dire ? Quelles sont les influences qui président à la localisation comme à la dissémination et à l'aggravation du virus ? Quelle conception générale devons-nous avoir de la syphilis héréditaire dans son ensemble ?

Tels sont les quelques points que nous voudrions maintenant étudier.

Par notre étude trop rapide et forcément incomplète de certaines lésions hérédosyphilitiques et de leur évolution clinique, nous croyons avoir mis en lumière ce fait que l'on a eu tort d'attribuer à la syphilis héréditaire un caractère fantasque. Sans doute, tantôt « la syphilis tue l'enfant dans le sein de sa mère ou le couvre d'éruption de tous genres qui unies aux lésions viscérales ne tardent pas à l'emmener (véritables septicémies spirochœtiques), tantôt au contraire l'enfant guérit après des épreuves plus ou moins longues et plus ou moins périlleuses. Quelquefois enfin il n'éprouve d'abord rien ou presque rien, mais plus tard à la puberté des accidents plus profonds et plus tenaces peuvent venir prouver que le virus n'était qu'assoupi »

Mais cette variabilité si marqué dans la gravité de la syphilis héréditaire, la nocivité qu'elle présente dans la majorité des cas, sans pouvoir encore s'expliquer complètement aujourd'hui ne nous apparaissent pas comme des anomalies.

Dans un travail paru récemment dans les Annales des

Maladies vénériennes, M. Levaditi insiste sur l'influence incontestable de la *quantité* de spirochœtes que reçoit le fœtus syphilitique. Il est certain d'ailleurs que logiquement, on pouvait déjà formuler l'hypothèse suivante : Supposons que le contage syphilitique passe en abondance de la mère au fœtus à travers le filtre placentaire, nous aurons un avortement rapide ou une syphilis héréditaire grave avec des symptômes évidents et une mort rapide. Si, au contraire, le contage ne passe de la mère au fœtus que d'une façon discrète, celui-ci recevra de la mère assez de virus pour contracter la maladie, mais assez peu cependant pour que la maladie reste latente.

Mais ce n'est pas tout. Comme nous le faisait remarquer M. le professeur Charrin, du Collège de France, dans une lettre personnelle : « Il y a chez l'héréditaire à tenir grand compte de la *porte d'entrée*. Tel microbe mis sous la peau échoue ou fait une infection successive, par étapes, qui placé dans les veines provoque une septicémie, à condition toutefois que le sang ne soit pas trop inhospitalier. » Eh bien, c'est le cas du spirochœte dans l'organisme du fœtus. L'apport successif de nombreux éléments spirillaires se faisant par la voie vasculaire, il n'y a pas possibilité pour le fœtus de réaliser l'immunité protectrice. Les spirochœtes, bien que ne colonisant pas dans le sang, sont apportés d'emblée dans tous les organes, en particulier dans le foie, dans la rate, et les lésions multiples qu'ils y déterminent, provoquent une mortalité beaucoup plus grande dans la syphilis héréditaire que pour les cas de syphilis acquise.

Dans un cas, après l'inoculation du chancre, il y a destruction d'un grand nombre de spirochœtes par les sérosités germicides, par les phagocytes sous-cutanés. La même œuvre destructrice se poursuit dans les ganglions et la théorie aujourd'hui admise de l'invasion par étapes de la syphilis

chancreuse met en évidence l'action favorable de la lenteur d'invasion de cette syphilis qui permet ainsi la réalisation de l'immunité relative.

D'autre part, au contraire, dans la syphilis héréditaire, c'est l'invasion sanguine générale d'emblée, brutale et répétée. On comprend que son action soit d'autant plus dangereuse pour l'organisme qu'elle atteint. C'est là, d'ailleurs, une idée soutenue depuis longtemps par beaucoup d'auteurs depuis Hutchinson. Cette différence apparaît particulièrement nette quand on compare les lésions du foie syphilitique de l'adulte et de celui du fœtus.

« Comme le dit M. le professeur Chauffard, prenons un adulte atteint de syphilis acquise ; une fois les premiers accidents effacés, l'infection semble s'éteindre, devient latente ; mais c'est le feu sous la cendre ; les germes peuvent se revivifier, et de leurs foyers profonds se disséminer de nouveau dans l'organisme. Or, cette dissémination tardive, contingente c'est par les réseaux artériels des circulations locales qu'elle s'effectue. Partout où l'on trouve des lésions de syphilis tertiaire, les lésions artériolaires d'endartérite et de périartérite nous montrent la voie d'apport de l'infection, si bien que l'artérite syphilitique commande toute l'évolution de la syphilis tertiaire. Le foie ne fait pas exception à cette règle, et c'est *par l'artère hépatique* qu'il reçoit les agents de l'infection syphilitique tardive. Mais que cette syphilis tertiaire relève d'une ancienne contamination acquise ou d'une ancienne contamination héritée, le mode d'infection n'en est pas changé. Ce sont encore les lésions artérielles qui commandent et dirigent le processus.

» Au contraire, dans la syphilis congénitale, par contagion intra-utérine, par infection post-conceptionnelle, les choses vont tout autrement. Ici ce n'est plus une infection discrète, régionale, *clairsemée* pourrait-on dire, c'est *une infection*

uniforme et massive du foie qui se produit. Et de cela la physiologie de l'appareil circulatoire du fœtus nous rend compte.

» Le sang modifié (et dans l'espèce contaminé) au contact des villosités du placenta maternel arrive au fœtus par la veine ombilicale, et, sauf ce qui en passe par le canal veineux d'Aranzius, il traverse directement la glande hépatique. C'est donc celle-ci qui reçoit les premières atteintes, et ce foie fœtal, ainsi situé *sur la grande route de l'infection sanguine*, devient un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale. Aucun de ses départements ne reste indemne, la lésion est uniforme et diffuse, en général partout du même âge. Ainsi s'explique le mode réactionnel si différent du foie, dans la syphilis du nouveau-né et dans la syphilis tardive de l'adulte, héréditaire ou acquise. Même organe, même germe virulent, et réactions entièrement différentes parce que le mode d'infection n'est pas le même dans les deux cas.

» C'est là comme une expérience toute faite, comme une démonstration anticipée d'une des grandes lois de la pathologie infectieuse moderne. »

Mais il y a encore une autre raison à la gravité moyenne de la syphilis héréditaire. Le même maître, M. le professeur Charrin, nous la signale quand il nous dit : « Toutes les fois qu'on injecte les *toxines avec le microbe*, la maladie obtenue est infiniment plus grave. C'est l'inverse qui est obtenu lorsque l'injection des toxines précède celle des microbes. » Il en est ainsi chez le fœtus infecté par une mère syphilitique ; dans ce cas, en effet, le produit en expérience ne reçoit-il pas en même temps toxines et spirochœtes ? Ce point, non seulement éclaire la question de la gravité héréditaire de la syphilis en général, mais encore explique le danger plus grand, au point de vue de la descendance, des syphilis maternelles (voir Etiologie).

Tout ce que nous venons d'écrire nous explique dans une certaine mesure et la gravité de la syphilis héréditaire et ses variations. Mais il y a plus, car il nous semble que désormais nous pouvons dire que si *la syphilis héréditaire grave se manifeste chez les nouveaux-nés par l'action simultanée des lésions qui correspondent aux accidents secondaires et tertiaires de l'adulte, cela doit tenir au mode même de l'infection, qui, après avoir été générale, se localise ou prédomine en certains points*, et suivant le siége, suivant l'intensité du processus inflammatoire ou de réaction, détermine une lésion secondaire ou tertiaire.

Et c'est en cela que l'étude de la syphilis héréditaire, de ses lésions et de leur évolution, nous apparaît comme singulièrement instructive, même au point de vue de la syphilis en général. Dans notre premier chapitre, en effet, nous avons montré que la division en accidents primaires, secondaires et tertiaires, si elle est juste dans la plupart des cas au point de vue de l'évolution dans le temps, est loin de l'être au point de vue anatomique. L'étude de la syphilis héréditaire et de ses manifestations le démontre d'une façon encore plus évidente, puisqu'elle prouve que si l'on veut absolument déclarer tertiaires certaines lésions suppurées précoces de la syphilis héréditaire, il faut absolument admettre l'existence de toute une période secondaire intra-utérine.

La conclusion c'est qu'en fait il *n'y a qu'une syphilis* ; ses lésions varient suivant la virulence des spirochœtes et suivant aussi le milieu dans lequel ils colonisent.

La conception générale actuelle de la syphilis que soutient en particulier M. le professeur Bosc est-elle infirmée ou confirmée par notre étude de la syphilis héréditaire ? Nous avons dans notre premier chapitre comparé la syphilis à une fièvre éruptive intermédiaire à la variole (éruption rapide, manifestations cutanées) et au paludisme (évolution à longue portée,

sans manifestations cutanées) ; il nous paraît qu'à l'appui de cette théorie on peut (à part les arguments anatomopathologiques que nous laissons à d'autres plus compétents le soin d'invoquer) on peut, disons-nous, rappeler tout d'abord :

Que pour voir évoluer la syphilis comme pour la fièvre typhoïde ou la variole il faut laisser passer une période, d'incubation pendant laquelle le virus se généralise (1).

La loi de Colles elle-même, si bien reconnue exacte cliniquement, peut servir d'argument en faveur de notre théorie. « Un enfant né d'une mère exempte de symptômes vénériens apparents peut sans avoir été exposé à aucune infection infecter la nourrice la plus saine pendant qu'elle l'allaite, qu'elle le soigne et l'habille, et n'infectera cependant jamais sa propre mère lorsqu'il tète, même s'il présente à ce moment des ulcères vénériens de la bouche et de la langue » (2).

Or, si cet enfant qui peut infecter une nourrice étrangère ne peut pas infecter sa propre mère, c'est que *cette dernière présente une immunité* et cette immunité implique de toute nécessité l'idée d'une contamination déjà subie par la mère,

---

(1) Noter que cliniquement le maximum d'influence de la vérole de la mère se produit lorsqu'elle est acquise entre le quatrième et le septième mois de grossesse. Pourquoi ? C'est qu'avant, les échanges ovulomaternels sont peu importants et qu'après, comme il y a nécessité d'un temps minimum d'incubation, après sept mois les accidents contagieux n'ont presque pas le temps de se produire. (25 jours + 25 = 50 jours, environ deux mois.)

(2) La vérification expérimentale de cette immunité a été tentée dans un cas par Caspary : femme ayant mis au monde un enfant syphilitique du fait du père et ne présentant aucune trace de syphilis. Caspary inocula à cette femme du pus de plaque muqueuse typique en évolution. L'inoculation resta sans résultat.

mais imperceptible. « *L'état dans lequel se trouve la mère est entièrement comparable à celui que produit une vaccination* » (Blaise). Et d'ailleurs, c'est encore le mode de pénétration du virus qui, comme le fait remarquer Fournier peut rendre le mieux compte de son atténuation. Voyez, dit Hutchinson, le virus varioleux : introduit dans l'organisme par voie d'inoculation, il ne détermine qu'une affection relativement légère qui n'aboutit à la mort qu'une fois sur 500. Absorbé au contraire par inhalation (variole spontanée), il produit une maladie très grave, mortelle une fois sur quatre. La bénignité habituelle de la syphilis, transmise par le fœtus à sa mère, ne s'expliquerait-elle pas aussi par ce fait que l'infection ne s'est faite ni par la peau, ni par les muqueuses (chancre), mais a eu lieu progressivement à travers le filtre placentaire (étude sur les virus de Chauveau).

Une question théorique se pose enfin. L'hérédité de la syphilis est-elle une hérédité véritable ou une simple infection du produit.

Sans doute, la syphilis congénitale et la syphilis acquise des nouveaux-nés présentent, au point de vue de leur évolution, des différences telles qu'on serait presque tenté au premier abord de les considérer comme deux maladies différentes : absence d'accident primitif ; marche courte, rapide, presque ininterrompue ; lésions viscérales, précédant les manifestations sur la peau et les muqueuses, et que l'on peut constater sur des avortons dans les premiers mois de la vie intra-utérine; lésions osseuses spéciales au niveau des points d'ossification sans analogue dans la syphilis acquise ; et en général lésions intimement liées à l'évolution des organes;.... en voilà, dira-t-on, assez pour séparer complètement la syphi-

lis héréditaire et pour faire admettre, qu'à côté du microbe (toujours le même) il y a une hérédité de diathèse, de terrain, d'aptitude morbide qui à elle seule transforme les résultats de l'infection spirochœtique.

Eh bien, non. *Si la vérole congénitale présente une évolution à part, différente de celle de la syphilis acquise, c'est la conséquence du mode spécial d'infection du produit de la conception ;* c'est aussi et beaucoup la consequence *du terrain* spécial où le germe évolue. La variabilité des manifestations de l'hérédité syphilitique ne prouve rien. Si la syphilis des parents donne lieu chez les nouveaux-nés à de la surdité, du mutisme, de l'épilepsie on trouve à l'autopsie des lésions syphilitiques qui rendent parfaitement compte de ces faits. La syphilis congénitale n'a rien de spécial dans sa nature, c'est la syphilis des parents. On y trouve toujours le même spirochœte. Que l'enfant qui en est atteint infecte sa nourrice et cette dernière aura une maladie dont l'évolution ne diffèrera en rien de celle de la syphilis ordinaire.

En résumé, comme on l'a dit, « l'hérédité syphilitique se sépare très nettement de l'hérédité des vraies diathèses, telles que l'arthritisme ou l'herpétisme. Dans ces dernières, le lien qui unit la maladie de l'enfant à celle des parents est absolument inconnu. Dans la syphilis, au contraire, point de mystère : ce lien, c'est le virus lui-même, le microbe. L'agent infectieux arrive à l'embryon soit par le spermatozoïde, soit par l'ovule, soit par la voie placentaire. Tout est affaire de transmission infectieuse. »

Si, dans certains cas, elle met un temps si considérable à se révéler par les manifestations extérieures habituelles (syphilis héréditaire tardive), c'est là un exemple de latence plus ou moins longue, identique à celles qui s'observent journellement dans les cas de syphilis acquise, entre deux

poussés successives. L'enfant peut présenter toutes les apparences de la santé ; et cependant il est infecté.

Tant que l'organisme des parents est virulent, que cette virulence se traduise d'ailleurs par des poussées successives ou reste absolument latente, l'infection des enfants restera possible. Dans le cas contraire, ces derniers ne seront pas atteints par la syphilis.

Voilà l'hérédité syphilique, qui n'est pas du tout une hérédité diathésique, mais une véritable transmission infectieuse. Est-ce à dire qu'elle doive disparaître du cadre de l'hérédité ? La réponse est tout entière dans la façon de concevoir l'hérédité. Si on ne voit dans cette dernière que la transmission aux descendants de propriétés appartenant à un titre quelconque aux parents, rien ne s'oppose à considérer la transmission infectieuse de la syphilis des parents aux enfants comme un fait d'hérédité. Il est d'ailleurs nécessaire, en présence des progrès de la médecine moderne, d'élargir considérablement le sens restreint que l'on attachait à cette notion.

CONCLUSION

L'étude à laquelle nous avons consacré notre thèse inaugurale nous paraît montrer au point de vue théorique :

1° Que la syphilis héréditaire explique et réalise certains points obscurs de la syphilis de l'adulte, en montrant :

a) L'unité absolue des lésions syphiliques des divers âges (secondaire et tertiaire) qu'elle montre souvent réunis chez un même sujet.

b) La fréquence et la constitution des lésions éruptives syphilitiques des parenchymes glandulaires et viscéraux, lésions qui sont rares et assez mal connues dans la syphilis de l'adulte.

2° Au point de vue même de la syphilis héréditaire il nous paraît qu'on peut conclure de notre étude :

a) Que s'il existe des syphilis héréditaires graves et des syphilis héréditaires bénigues, le caractère de gravité est le plus souvent en rapport avec les données étiologiques et les antécédents spécifiques.

b) Que comme le dit notre Maître M. le professeur Baumel (1) « pour porter le pronostic d'hérédosyphilis il est inutile d'attendre que des manifestations externes cutanés ou muqueux se produisent. Il serait même nuisible d'attendre jusque là ».

---

(1) Baumel. *Montpellier médical*, Leçon clinique recueillie par Coustan.

L'existence de lésions viscérales antérieures et autrement plus graves que les lésions cutanéomuqueuses est absolument incontestable. On les observe dès les premiers mois de la vie intra-utérine. Elles sont la cause de la plupart des avortements dans les familles syphilitiques, et doivent toujours être recherchées cliniquement dès la naissance toutes les fois que la syphilis héréditaire peut être soupçonnée (1).

c) La connaissance des symptômes précis de ces lésions viscérales, la détermination de leur évolution habituelle serait d'une utilité très grande pour ordonner et diriger le traitement des hérédosyphilitiques ;

3° Nous espérons avoir précisé pour le foie et la rate les symptômes correspondant habituellement aux lésions anatomiques de l'hérédosyphilis, et montré leur étroite corrélation ;

4° Notre étude des lésions hérédosyphilitiques type nous permet de mettre en lumière ce fait : que tandis que chez

---

(1) Fournier a d'ailleurs écrit depuis déjà longtemps : « 1° *La syphilis héréditaire* est très communément *viscérale* ; elle l'est bien plus souvent qu'on ne le dit et qu'on ne le croit généralement. »

En pratique, on pense avoir tout fait lorsque ayant à examiner un petit enfant suspecté de syphilis héréditaire, on a exploré la *peau*, les *muqueuses*, les *orifices naturels*, les *os*. Et si l'on n'a rien trouvé sur ces divers points, on s'empresse de conclure à la non existence de la syphilis.

En fait, on n'a pas interrogé les viscères et cela est très important.

« 2° La syphilis héréditaire peut même être *exclusivement viscérale.* » — « J'ai vu plusieurs fois, dit Fournier, des enfants hérédosyphilitiques mourir par le foie ou le cerveau, sans avoir jamais rien présenté à la peau, sur les muqueuses, sur les os.

l'adulte le syphilome disparaît ou guérit par transformation fibreuse, chez l'enfant, au contraire, le processus d'infection étant beaucoup plus actif, quand il y a guérison, elle se fait par résolution totale et régression rapide des lésions, beaucoup plutôt que par cicatrisation fibreuse et réaction périnodulaire. C'est ainsi que dans les lésions de la syphilis héréditaire tardive, on ne trouve plus que des tréponèmes rares, des formes vieillies et altérées.

Enfin, de notre étude bien que théorique, il nous paraît se dégager deux conclusions thérapeutiques très nettes :

a) L'utilité d'une étude attentive des antécédents héréditaires des enfants et la nécessité de soupçonner, même en présence des symptômes banaux, la tare syphilitique (1).

b) L'urgence d'instituer alors un traitement énergique et continu ; seul, il permettra dans bien des cas, une guérison presque absolue.

---

(1) Voir Boissard. *Presse médicale*, 1904. Il y insiste sur les formes d'hérédosyphilis fruste où sans aucun trouble digestif l'enfant dépérit et meurt si le traitement spécifique n'intervient pas.

BIBLIOGRAPHIE

Elle est loin d'être complète ; nous avons voulu d'ailleurs ne citer ici que les ouvrages ou publications ayant un rapport étroit avec le sujet spécial que nous avons abordé.

ANDREASE. — Th. Wurtzbourg, 1876.
ARTIGALAS. — Gaz. hebdom. M., Bordeaux, 1887.
ATKINSON. — New-York, Med. Journal, 1875.
AUGAGNEUR. — Th. Lyon, 1879.
BAUMEL. — Nouveau Montp.-Méd., 1901.
— Leçons cliniques sur les maladies des enfants, Montpellier, 1890.
— Leçons orales, années 1903, 1904 et 1906.
— Traité des maladies des enfants, 1904.
BARTHÉLÉMY. — Congrès internat. de Copenhague, 1886.
— Bulletin Soc. franc. Dermat. et Syph., 1890.
BAUMGARTEM. — Virch. Arch., 1884.
BERNE. — Th. Paris, 1884.
BERNON. — Th. Paris, 1874.
BERTIN. — Traité des maladies vénér. des nouveaux nés, 1818.
BESNIER. — Ann. Dermat. et Syph., 1889.
BEURMAN (DE). — Congrés Dermot.
BLAISE. — Th. d'agrég. Paris, 1883.
BOISSARD. — Presse Méd., 1904.
BOSC. — Caract. essent. des sympt. et des lésions de la syphilis (Comptes rendus Soc. Biolog., 1903, 1904, 1905, 1906).
— Recherches sur l'étiologie la pathogénie et le traitement de la Syphilis (Montp.-Méd., 1905).
— Centralblatt, 1906.

BOUCHUT. — Traité des malad. vénér., 1852.
— Gaz. Hôpitaux, 1855 et 1865.
BOULANGIER. —Presse Médicale, 1889 et Presse médicale belge, 1895.
BRISSAUD. — Ann. Dermat. et Syphil., 1881.
BROCQ. — Ann. Derm. et Syphil., 1883.
BRUCE. — The Lancet, 1885.
BUDIN. — Ann. Derm. et Syphil., 1888.
CANDELON. — Th. Paris, 1882.
CASPARY. — Deutsch Méd. Wochensch, 1893.
CAT. — Th. Montpellier, 1888.
CHABALIER. — Gaz. Lyon, 1864.
CHARRIER. — Arch. Gén. Med , 1862.
CHAUFFARD. — Semaine Médicale, 1891.
CHAUMIER. — Poitou Médical, 1891.
COLLIN. — Lyon Médical, 1874.
CONCETTI. — Syphilis héréditaire, 1891.
CORNIL. — Leçons sur la syphilis, 1879.
CROHN. — Th. Berlin, 1882.
DAVID. — Th. Lille, 1903.
DARIER. — Bull. Soc. An., 1887.
DARIER et FEULARD. — Ann. Dermat. et Syphil., 1891.
D'ASTROS. — Marseille Médic., 1891.
DIDAY. — Traité de la syphilis des nouveaux-nés, 1854.
— Annales Dermat. et Syphil., 1887.
— Art. Dicton encyclop. Sciences Méd. 1884.
DOUBLET. — Th. Paris, 1881.
DOYON et DRON. — Gaz. hebdom. Méd., 1854.
DUBRISAY. — Union Médic. 1889.
DÜRING. — Monatsh. f. praxtisch Dermat., 1895.
DUZEA. — Lyon Méd. 1885.
ETIENNE. — Gaz. hebdom. 1894.
FOURNIER. — Gaz. hebdomad., 1886.
— Manifestat. de la Syph. héréd. tardive, 1886
— La Syphilis héréd. tardive, 1886.
— L'hérédité syphilitique, 1896.
— Syphilis héréditaire précoce, 1885 et 1878

Fournier. — Publication diverses.
Frerichs. —Klinick der Leberkrantcheeten, 1861.
Ferras. — Bull. Soc. Dermat et Syph., Paris 1891.
Fruhins holz. — Revue d'hyg. et de Méd. infantile, 1903.
Gaudschier. — Ann. Dermat et Syph., 1885.
Gaussail. — Journal Med. et Chirurg., Toulouse 1851.
Gouliard. — Lyon Méd., 1881.
Guillot. — Monit. Hôpitaux Paris, 1853.
Gubler. — Gaz. Méd., Paris 1852
— Comptes rendus Soc. Biol., 1852.
Hallopeau. — Ann. Dermat. et Syphil., 1889.
Henoch. — Vorles. f. Kinderkranheiten, 1882.
Heubner. — In Gerhardts Handbuch der Kindersk, 1894.
Hochsinger. — Wiener. Méd. Wochens, 1889 et 1896.
— Studien uber dio hérédit. Syphilis, 1904.
— In Pfaundler Handbuch, 1906.
Homole. — Bulletin Soc. Anat., 1873.
Hudelot. — Th. Paris, 1873.
Humbert. — Th. Paris 1870.
Hutinel. — Arch. Méd. expér. et An. Path., 1890
Hutchinson. — London Sp., 1855.
Jacquet. — Gaz. hôpitaux, 1887.
Jolly. — Bull. Soc. An., 1867.
Jullien. — An. Dermat. et Syph., 1891.
Kranz. — Arch. f. Kinderheilk., 1887.
Katz. — Soc. Anat , 1901.
Kassowitz — Kahrbuch. f. Kinderheilt., 1884.
Knight. Brit. Méd. Journal, 1874.
Krikus Helene. — Thèse Paris, 1890.
Lancereaux. — Ann. Dermat. et Syph., 1873.
Leloir et Perrin. — Ann. Derm. et Syph. 1883.
Lieuden. — Bullet. Soc. Ann., 1852.
Luin. — Ann. Dermat et Syph., 1888.
Mandon. — Th. Paris, 1853.
Mauriac. — Gaz. Hôpit., 1889.
— Leçons sur les maladies vénér., 1883.

Mauriac. — Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire, 1890.
Menecault. — Ann. Dermat. et Syph., 1882.
Meyer. — Berlin Klin. Wochensch., 1886.
Mérigot de Treigny. — Gaz. Hôpitaux, 1888.
Miller. — Yahrb. für Kinderheilt., 1888.
Muller. — Virchow Arch., 1883.
Mollière. — Ann. Dermot et Syph., 1868, 70, 71 et 72.
Neumann. — Wiener Med. Wochenschrift, 1885.
— Wiener Méd. Presse, 1888 et 1891.
— Arch. f. Derm, et Syphil., 1892.
Notta. — Archiv. Génér. Méd. 1860.
Ortega. — Bulletin Soc. Chirurgie, 1882.
Ollivier et Ranvier. — Mémoire Ac. Méd., 1864.
Payrau. — Th. Paris, 1856.
Parrot. — Gaz. Hôpitaux, 1877.
— Progrès Med. 1877 et 78.
— La Syphilis hérédit. et le rachitis., 1886.
— Journ. Méd. et Chirurg. pr., 1880.
Post. — Boston Méd. and Surg. Journal, 1887.
Quesada Artega. — Th. Paris, 1865.
De Ruyter. — Th. Berlin, 1885.
Raoult. — Revue mensuelle Mal. de l'Enfance, 1886.
Rendu. — Bull. Soc. Ann., 1870
Riff. — Wochenchrift. f. Dermat. et Syph., 1387.
Rist et Salomon. — Revue des Maladies de l'enfance, 1903.
Roger. — Union Med., 1863 et 65.
— Leçons cliniques des maladies de l'enfance.
Rollet. — Traité des Maladies vénériennes.
Rotman. — Deutsch. Méd. Wochenschrft. 1895.
Roussel. — Th. Paris, 1881.
Salmon. — Compt. rendus soc. biologie, 1905.
Sevestre. — Progrès médical, 1888 et 89.
Segary. — Gaz. Hôpitaux, 1907.
Simonnot. — Th. Strasbourg, 1887.
Schuppel. — In the Ruyter Berlin. 1885.
De Senety. — Progrès méd., 1877.

Schadeck. — Yahrb. f. Kinderkr., 1884.
Schlichter. --- Wiener Klin, Wochenschrift, 1891
Thierry. — Bull. Soc. Ann., 1866 et 1884.
Thiry. — Presse Méd. 1884.
Tissier. — Progrès méd., 1885.
Toutut. — Th. Paris, 1887.
Treneau de Rochebrune. — Th. Paris. 1871.
Trousseau. — Gaz. Hôpitaux, 1846, 1854 et 1855.
— Union Méd., 1857.
— Revue Dermat. et Syph., 1887.
Trousseau et Lasègue. — Archiv. génér., 1847.
Unna. — Traité de Orth.
Valois. — Th. Nancy, 1883.
Vidal. — Th. Agrég., 1860.
Viollet. — Th. Paris, 1874.
Vargas. — Ann. Méd. et Chir. infantile, 1903.
Zeissl. — Wiener Méd. Wochensch., 1884.
Weber. — Bertrag. z. Pathol. Anat. der Neugeboren, 1859.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 mars 1907.
Le Doyen,
Mairet.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 14 mars 1907.
Le Recteur,
A. Benoist.

TABLE DES MATIÈRES

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!